LÉSIONS ANATOMIQUES

QUE L'ON TROUVE

DANS L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

PAR

Le Dr G. BOUFFE de St-BLAISE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX ET DES MATERNITÉS DE BEAUJON ET DE TENON
RÉPÉTITEUR D'ACCOUCHEMENTS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE (CLINIQUE BAUDELOCQUE)

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, rue Casimir-Delavigne, 2

1891

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

Les livres d'Obstétrique qui sont actuellement classiques en France, et les articles des Dictionnaires, sont tous muets sur le sujet que nous avons l'intention de développer ici ; tous énumèrent sans ordre et sans conviction, une foule de lésions qui varient avec les différents cas, et en général, ils avouent leur impuissance à décrire les faits anatomiques qui caractérisent l'éclampsie puerpérale.

Charpentier (1), dans la dernière édition de son livre, commence ainsi le chapitre de l'Anatomie Pathologique de l'article Éclampsie :

« Les lésions que l'on rencontre à l'autopsie, chez les ma-
« lades qui succombent à l'éclampsie, sont tellement nom-
« breuses et variées, que l'on peut se demander s'il existe
« véritablement une Anatomie Pathologique de cette ma-
« ladie. »

Plus loin, il dit encore, après avoir énuméré ces lésions variées : « Elles n'ont rien de constant, et dans nombre de
« cas, on ne trouve qu'un état de congestion générale, qui
« ne peut expliquer l'éclampsie. »

Telle est l'opinion généralement admise par les médecins.

C'est elle que nous voulons nous efforcer de reformer ici, en démontrant, à l'aide d'un assez grand nombre d'observa-

(1) Charpentier. — *Traité d'accouchements*. Paris, 1889.

tions et d'examens histologiques, qu'il existe véritablement une Anatomie Pathologique de l'éclampsie.

Certaines des lésions que nous allons décrire, se rencontrent dans tous les cas d'éclampsie sérieusement examinés. A la vérité, elles présentent un plus ou moins grand développement, elles attaquent plus ou moins le parenchyme des organes, on les rencontre à différents âges de leur formation ; mais toujours on les trouve, faciles à reconnaître et ne se confondant avec aucun autre aspect pathologique.

Ce travail n'a, en aucune façon, la prétention de fixer la science sur un point si discuté jusqu'à présent, ainsi que l'on pourra s'en convaincre en parcourant l'index bibliographique qui termine ces pages : bien des points restent encore obscurs, et même inconnus.

Le lecteur s'attendra peut-être à voir apprécier les lésions qui auront été décrites, à les voir discuter au point de vue de leur genèse et de l'ordre dans lequel elles se produisent.

Là n'est point le but que nous nous sommes proposé ; le titre même de ce mémoire le montre bien ; en traitant des lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale, nous nous sommes engagé à décrire ces lésions et à déterminer quelles sont celles qui sont vraiment typiques et constantes, tellement que l'on puisse dire en les voyant : voilà une éclampsie puerpérale ; mais nous ne nous sommes engagé en rien à les expliquer, ni même à les donner complètes ; nous nous contenterons de décrire ce que nous avons vu jusqu'à présent et ce que les différents auteurs ont pu remarquer d'intéressant dans les autopsies qu'ils ont pratiquées.

Cependant la tentation était forte d'appliquer sur ce canevas anatomique, les différentes et nombreuses théories qui

ont été proposées comme pathogénie de l'éclampsie, c'est ce que nous avons fait dans la seconde partie de ce travail, nous contentant d'examiner si ces théories peuvent rendre compte des troubles anatomo-pathologiques. Nous nous flattons ainsi de démontrer que la plupart d'entre elles ne sont que de simples vues de l'esprit, qui ne reposent sur aucune base solide, et qui ne rendent, en aucune façon, compte des altérations profondes que l'on rencontre dans les parenchymes.

Le plan que nous avons adopté est donc bien simple ; nous étudierons d'abord dans des chapitres séparés, l'état des organes constaté à l'autopsie.

Cette première partie paraîtra peut-être un peu courte pour motiver les graves conclusions qui la terminent.

Nous prions cependant le lecteur de remarquer que dans un travail de ce genre, il faut simplifier autant que possible les descriptions anatomiques.

Les nombreuses observations que nous rapportons, sont presque toutes accompagnées d'examens histologiques ; nous n'avons pas l'intention de décrire en détail les coupes microscopiques que nous avons étudiées ; nous voulons synthétiser ces examens, les réunir en une description claire, et qui frappe l'intelligence.

Du reste, chaque fait avancé, sera accompagné de l'indication du lieu où on le trouvera décrit avec de grands détails.

Ce besoin de clarté a peut-être introduit dans le sujet des divisions trop tranchées ; les descriptions détaillées se trouvant plusieurs fois répétées aux observations. Celles-ci complètent donc la description générale, dont elles n'ont pas la clarté didactique.

Du reste, la partie des observations est ici le plus impor-

tante, et elles seules permettent de tirer des conclusions sans être accompagnées du texte.

Enfin la plupart des observations sont accompagnées de quelques réflexions sur leur contenu.

Dans une seconde partie, nous énumérerons quelques déductions cliniques inspirées par ces descriptions, faits cliniques de grande importance, tels que le moment de l'apparition de l'ictère et le pronostic qu'elle comporte.

A la clinique succédera la théorie, et nous nous efforcerons de démontrer le peu de valeur de la plupart des théories pathogéniques émises sur le sujet. Nous espérons que la tâche nous sera facile, car tous nos arguments sont des faits.

La troisième partie sera uniquement composée de toutes les observations qui se rapportent à la question, des autopsies et des examens histologiques que nous avons faits. Nous rapportons aussi les observations que M. Pilliet a publiées, les premières qui aient paru en France.

Nous avons puisé également, dans divers ouvrages, des observations, où se retrouvent des faits intéressants; nous publions aussi le résumé ou le texte traduit, de diverses communications étrangères, capitales pour la thèse que nous soutenons.

Mais, avant de commencer cette étude, nous voulons, suivant l'usage, adresser nos plus vifs remerciements à tous les maîtres qui ont dirigé nos études.

M. Ribemont-Dessaignes nous a poussé dans la voie de l'obstétrique, et, pendant dix-huit mois d'internat, nous a initié aux secrets de cet art difficile, avec une bonté et une habileté dont nous lui serons toujours reconnaissant.

M. Champetier de Ribes a continué cette éducation, et a tâché de nous inculquer ses qualités de clinicien adroit et prudent.

Enfin ces deux maîtres nous ont donné une exceptionnelle preuve d'estime, en nous introduisant parmi les élèves de M. le professeur Pinard, dont nous avons le malheur de n'avoir pu être l'interne.

M. le professeur Pinard, suivant son expression paternelle, a bien voulu nous adopter; qu'il sache bien quels sont les sentiments qu'il nous inspire, et quelle admiration nous ressentons pour sa science et son caractère.

M. le professeur Pinard veut bien accepter la présidence de cette thèse; c'est une nouvelle preuve de sa bonté pour nous.

M. Ch. Fernet nous a toujours montré une bienveillance particulière, il nous en a donné des preuves dont nous ne saurions trop le remercier.

M. d'Heilly, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, de qui nous avons eu le bonheur d'être l'externe, puis l'interne, nous a enseigné la pathologie infantile; il ne s'est pas contenté de nous donner des leçons; il y a joint tant de bonté et d'amabilité que les dix-huit mois que nous avons passés chez lui, sont un des meilleurs souvenirs de notre vie d'étudiant.

Nous regrettons infiniment de n'avoir pu profiter des leçons de M. Nicaise; il a été remplacé auprès de nous, par M. Gérard Marchant qui nous a donné tant de marques d'estime, et M. Routier, de qui pendant huit mois nous avons pu apprécier l'habileté et la bonté.

Que nos autres maîtres dans les hôpitaux :

M. le professeur Duplay, MM. Felizet, Edgard Hirtz,

M. Gingeot, chez qui nous avons eu le regret de ne rester que quatre mois de notre internat, M. Bonnaire et M. P. Bar, dont nous n'avons pu malheureusement être l'interne, veuillent bien agréer l'hommage de notre reconnaissance.

Nous devons remercier aussi notre savant ami, M. A. Pilliet, qui nous a donné l'idée de cette thèse, et a mis à notre service, avec une complaisance absolue, sa science histologique et son volumineux bagage bibliographique.

Nous envoyons l'expression de notre amitié la plus vive, et de notre reconnaissance, à notre ami G. Léon, qui nous a toujours soutenu de son affection dévouée.

Enfin, nous voulons aussi adresser nos vifs remerciements à notre cher ami et collègue Bernheim, et à notre cher cousin F. Senlecq, qui ont mis à notre service leur connaissance de l'allemand et de l'anglais.

PREMIÈRE PARTIE

DESCRIPTION DES LÉSIONS ANATOMIQUES

PREMIÈRE PARTIE

Description des lésions anatomiques que l'on trouve dans l'Éclampsie puerpérale

Une multitude d'auteurs se sont occupés de l'éclampsie puerpérale. Chacun d'eux, écrivant sous l'impression d'observations différentes, sur un sujet encore inconnu, il en résulte un nombre considérable d'opinions diverses.

C'est à propos de l'éclampsie, que l'on peut dire que tout a été invoqué pour l'expliquer. La plupart de ces auteurs se sont contentés d'observations cliniques, basent leurs théories sur ces faits cliniques. Il en est relativement peu qui aient essayé de rechercher dans les organes, une nouvelle source de renseignements ; ceux qui firent des autopsies, se laissèrent en général, trop guider par leurs souvenirs cliniques et ce qu'ils trouvèrent s'en ressent. C'est ainsi qu'ils cherchèrent dans les reins et le système nerveux, sans s'inquiéter des autres organes ; ou, s'ils s'en occupèrent, ce ne fut que pour y noter des faits secondaires tels que de la congestion.

Nous savons cependant, combien, si le microscope est un aide puissant pour l'étude de ces lésions, les choses que l'on peut voir à l'œil nu, dans *toute* autopsie d'éclamptique, sont importantes et probantes.

Cela est si vrai, qu'il est actuellement possible, à l'ouverture d'un cadavre d'éclamptique, de faire le diagnostic rétrospectif de la maladie qui a causé la mort, aussi sûrement qu'il

est permis d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde, en face d'ulcérations des plaques de Peyer.

Il n'est cependant pas sans intérêt de passer rapidement en revue les conclusions des auteurs; ils sont unanimes à déclarer qu'ils ont rencontré les lésions les plus variées.

« Le plus souvent, dit Mme Lachapelle (1), l'autopsie « révèle un épanchement de sérosité peu considérable; on « ne voit qu'un engorgement sanguin assez considérable « dans les vaisseaux sanguins et capillaires. »

Cependant, plus loin, elle cite un cas d'hémorrhagie cérébrale, consécutive à l'éclampsie.

Baudelocque (2), lui aussi, observa une hémiplégie gauche, survenant chez une femme en travail au milieu d'un accès convulsif.

Velpeau (3) regarde l'hémorrhagie cérébrale, comme une complication, et non comme un phénomène de la maladie « L'hémorrhagie cérébrale est, sans contredit, la complication « la plus redoutable. C'est là ce qui justifie, jusqu'à un « certain point, Menière, Leloutre et Larcher, de l'avoir en « quelque sorte confondue avec l'éclampsie. »

D'après Prestat (4), on ne trouve le plus souvent aucune trace de lésions, dans l'axe cérébro-spinal; ou, si elles existent, elles se bornent à un engorgement peu considérable des vaisseaux, à de la sérosité épanchée, soit dans les ventricules, soit dans la cavité arachnoïdienne. Si on a trouvé des caillots dans la substance cérébrale elle-même, ou dans les cavités, ces cas sont rares et appartiennent à une apoplexie qui serait venue compliquer l'éclampsie.

(1) Mme Lachapelle. — *Pratique des accouchements*, 1835.
(2) Baudelocque. — Th. Doctorat. 1822.
(3) Velpeau. — Th. Concours. 1834.
(4) Prestat. — Th. 1834.

P. Dubois (1) nie la congestion cérébrale, comme cause de l'éclampsie, mais affirme la turgescence du système vasculaire cérébral : « On trouve quelquefois dit-il, des épanche-
« ments, quand les femmes succombent après l'attaque. Ces
« épanchements se trouvent dans les cas, où les attaques
« ont été suivies de paralysies. »

En 1849, Blot (2) attribue le coma et l'hémiplégie des femmes enceintes, aux épanchements séreux produits par l'albuminurie, et il en fait également une cause prédisposante de l'éclampsie.

Sur six autopsies qu'il pratiqua, il trouva trois fois les reins normaux, et trois fois des reins brightiques.

Il ajoute ensuite : « A propos de l'anatomie pathologique,
« je rappellerai une lésion que j'ai rencontrée deux fois: c'est
« une hémorrhagie ; l'une s'est offerte dans les méninges cé-
« rébrales, au-dessous de la partie droite du cervelet; dans
« la cavité de l'arachnoïde, il existait un caillot de 4 centi-
« mètres de long. sur 1 de large, et de 4 à 5 millimètres
« d'épaisseur; l'autre s'était faite dans le parenchyme du
« foie, sous forme de points très rapprochés.

« Enfin, il existait des épanchements de sérosité dans
« toutes les cavités séreuses. »

C'est la première fois, que nous entendons parler d'hémorrhagie du foie; il est à regretter que l'observation des autres cas n'ait pas été parfaite, car elle aurait révélé ce pointillé hémorrhagique, dans tous les cas d'éclampsie. Il est vrai qu'il est quelquefois très limité et en quelque sorte caché aux environs du ligament suspenseur.

(1) Dubois. — *Gaz des hôpitaux*. 1839.
(2) Blot. — Th. 1849.

Axenfeld (1), étudiant les suites des attaques éclamptiques, observa plusieurs malades qui présentèrent des symptômes de méningite et d'apoplexie.

Depaul (2), lui aussi, trouva plusieurs fois des hémorrhagies cérébrales. « Mais, ajoute-t-il, cette terminaison paraît fort rare. »

Imbert-Gourbeyre (3) rattache toutes les paralysies et les hémorrhagies cérébrales à l'albuminurie puerpérale, et donne à celle-ci la priorité comme cause ; il montre par là même que la puerpéralité est éminemment favorable aux extravasations sanguines, et vient doubler l'albuminurie.

En général, les auteurs se bornèrent donc à énumérer les lésions qu'ils trouvèrent à l'autopsie ; tels sont : Braun, Mascarel, Frerichs, Lantos, Wieger, Delore.

Voici, par exemple, une nomenclature des lésions trouvées par Wieger (4) à l'autopsie de vingt-sept femmes éclamptiques :

Œdème et anémie du cerveau......	5.
Hémorrhagie méningée.............	1.
Injection du cerveau...............	4.
Endocardite......................	3.
Métrite..........................	1.
Pleurite.........................	1.
Péritonite.......................	6.
Méningite rachidienne............	2.
Néphrite.........................	26.

Une seule fois le rein n'était pas malade.

(1) Axenfeld. — *Traité des névroses.*
(2) Depaul. — *Cliniques.*
(3) Imbert-Gourbeyre. — *Mémoires de l'Académie de Médecine.* 1856.
(4) Wieger. — *Gaz. méd. de Strasbourg.* 1854.

Parmi ces vingt-six cas de néphrite, il trouva les lésions les plus différentes, comme nous le verrons en étudiant les lésions du rein.

Nous voulons encore donner quelques exemples de ce peu de stabililité dans le résultat des autopsies, en citant les principaux auteurs qui firent des recherches sur ce sujet :

Sur dix autopsies, Braun (1) trouva une apoplexie interméningée, et dix fois de l'anémie et de l'œdème du cerveau.

Krassnig fit neuf autopsies. Il trouva :

Anémie et épanchements séreux interstitiels....	6.
Hyperémie....................................	1.
Apoplexie méningée........................	1.
Rien...................................	1.

Devilliers, Regnault, Lewer, Hardy, Collins, Mac-Clintok, Prenser et Martin, firent ensemble 42 autopsies et notèrent :

Hyperémie du cerveau........................	10.
Anémie du cerveau.........................	4.
Vascularité normale	4.
Épanchement séreux de l'arachnoïde...	7.
Hydropisie ventriculaire.....................	5.
Épanchement apoplectiforme du cerveau.......	12.

D'autres encore trouvèrent des lésions du système nerveux. Nous les passerons en revue dans un chapitre particulier.

Donc, rienen core de bien net. En 1877 et 1878, paraissent les thèses de Molas et de Régy, sur les hémorrhagies qui accompagnent l'éclampsie. Nous citons plus loin leurs prin-

(1) C. Braun. — *Essai sur l'éclampsie.* 1854.

cipales observations; mais ces observations détachées ne donnent encore rien d'absolu; les cas sont isolés, trop peu nombreux; et du reste l'examen histologique fait défaut. Les faits sont cités comme des cas exceptionnels, survenant dans le cours de la maladie principale, il est impossible de baser sur eux rien de solide.

La question en était là, quand, en 1886, Zenker, Virchow et Jürgens vinrent apporter des faits très intéressants, et qui furent l'origine des travaux remarquables de M. Pilliet en France. Nous nous proposons d'exposer ces faits dans le premier chapitre de cette partie.

Il nous faut ajouter, enfin, que quelques travaux furent publiés sur la théorie infectieuse de l'éclampsie. Nous n'entrerons pas ici dans leur énumération, car nous y reviendrons plus loin; nous nous contentons de dire que jusqu'à présent rien de complètement probant n'a paru, quoique la clinique et surtout l'anatomie pathologique engageassent naturellement les esprits dans cette voie.

CHAPITRE PREMIER

LE FOIE

Ainsi que le montrent les lignes précédentes, les auteurs se sont en général très peu inquiétés des lésions que pouvait présenter le foie; l'attention était attirée d'un autre côté, par les signes cliniques de la maladie, et Blot est le premier, qui dans une observation, nota le pointillé hémorrhagique, qui se rencontre absolument dans tous les cas que nous avons pu examiner.

C'est à peine si quelques-uns s'en inquiètent, dans les cas où la malade est morte, après avoir présenté de l'ictère. Du reste, ce pointillé hémorrhagique paraît quelquefois manquer ; cela est dû à l'altération des globules sanguins, et à la décoloration des taches; c'est dans ce cas, surtout, que le microscope servira à révéler des lésions caractéristiques ; rien donc d'étonnant, à ce que les livres soient muets sur ce point.

En 1877, Molas (1), puis en 1878, Régy (2), notèrent des hémorrhagies considérables du foie, et d'autres organes, parmi lesquels le plus fréquemment atteint est le cerveau.

C'est alors que les auteurs allemands essayèrent de relier ces différentes hémorrhagies par leur pathogénie; Zenker avait déjà émis l'hypothèse que la graisse trouvée dans les reins et les poumons, venait du foie. Virchow (3) reprit cette théorie

(1) Molas. — Th. Paris, 1877.
(2) Régy. — Th. Paris, 1878.
(3) Virchow. — *Berlin Klin. Wochens*. 1886. N° 30. P. 489. Ueber Fettembolie und Eklampsie.

des embolies graisseuses, et Juërgens (1) en 1886, lança timidement l'idée de l'existence d'un micro-organisme spécial, comme cause première des lésions hépatiques. Voici le résumé de leurs idées :

Dans toutes les recherches anatomo-pathologiques, que Jüergens fit sur l'éclampsie puerpérale, il trouva, comme lésion constante, des hémorrhagies hépatiques. Ces hémorrhagies siègent principalement dans la zone périphérique des acini, mais souvent aussi elles occupent leur zone centrale et même parfois s'étendent jusqu'à leur milieu.

Enfin elles entraînent une désagrégation du parenchyme hépatique. Ce tissu désagrégé pénètre dans les veines hépatiques, et de là, dans la circulation qui peut le transporter dans toutes les parties du corps.

A l'œil nu, d'après lui, cette altération hémorrhagique du foie n'offre aucun des caractères d'une infection septique, car malgré la destruction de son tissu, le foie a conservé à l'extérieur, sa consistance et sa coloration normales. Nous verrons tout à l'heure, si cette assertion est véritable.

L'examen microscopique des caillots du cœur droit, offre donc ici un intérêt tout particulier. En effet, on y découvre toujours des débris indubitables de cellules hépatiques, de la graisse libre, et des gouttelettes graisseuses.

Enfin, dans deux cas récents, Juërgens a découvert dans le foie et le poumon de femmes mortes éclamptiques, des bacilles courts, légèrement recourbés; et il se demande si ces microbes sont la cause de l'hépatite hémorrhagique qu'il a trouvée.

Nous publions plus loin la traduction complète de cette

(1) JUERGENS. — *Berlin Klin. Wochenschr.* 6 juin 1881 et 2 août 1886.

communication, de la discussion qui la suivit, et de la communication de Virchow sur les embolies graisseuses.

A cette époque, dans une série de travaux remarquables publiés dans les *Nouvelles Archives d'obstétrique et de gynécologie*, M. A. Pilliet reprit toutes ces idées, et à l'aide de douze observations concluantes, fit une étude complète du foie chez les éclamptiques ; ce sont donc ses idées que nous venons apporter ici en les résumant ; nous nous détacherons cependant de ses descriptions, en unissant dans une même étude, le foie dans l'éclampsie jaune et dans l'éclampsie blanche. Nous espérons en effet démontrer, au moyen d'observations cliniques et de faits anatomiques, que l'ictère n'est qu'un épiphénomène de la maladie, phénomène qui n'existe pas toujours, mais qui ne change en rien l'anatomie pathologique. Nous y reviendrons du reste plus longuement.

— Si l'on regarde un foie de femme éclamptique, on est en général immédiatement frappé de voir sur sa surface, des taches d'un rouge lie de vin plus ou moins foncé, se détachant sur le fond jaune de l'organe. Ces taches, de forme très variable, ont également une étendue plus ou moins considérable, allant du piqueté hémorrhagique dont parle Blot, jusqu'à la tache énorme, l'hémorrhagie en nappe, que nous avons constatée trois fois, couvrant presque toute l'étendue de la face convexe du foie.

Quelquefois, ce piqueté hémorrhagique peut manquer, probablement à cause de la prompte altération que subissent les globules rouges, quand ils sont mélangés à de la bile. Cette absence de piqueté n'est donc souvent qu'apparente, et le microscope le dévoile toujours.

Dans d'autres cas, on ne le retrouve qu'aux environs du

ligament suspenseur; c'est là en effet le siège d'élection de la lésion macroscopique :

A un degré d'étendue supérieur, on peut voir des taches de toutes les formes et de toutes les dimensions, tantôt donnant à l'organe un aspect *tigré* tout particulier, tantôt formant des marbures qui s'entre-croisent et donnent au foie un aspect comparable à celui qu'il prend dans l'ictère grave.

Tantôt enfin l'hémorrhagie forme sous la capsule de Glisson, une nappe noirâtre, qui peut l'avoir décollée presque entièrement. Celle-ci peut même dans certains cas se déchirer, sous l'influence de la pression sanguine, et permettre au sang de s'écouler dans le péritoine.

Nous possédons l'observation de plusieurs cas semblables :

L'un, présenté à la Société Anatomique par MM. Chenet et Quenu en avril 1877 ; l'autre, présenté à la même société par nous-même en novembre 1890. Notre maître, M. le professeur Pinard, nous a dit avoir observé deux cas semblables.

Dans celui que nous avons pu observer, l'épanchement sanguin dans le péritoine était si considérable, qu'au premier abord, on aurait pu croire à une rupture utérine.

Le fond sur lequel tranchent ces taches foncées est tantôt d'un jaune plus ou moins clair, tantôt d'un gris ardoisé, dans certains cas sans ictère.

A la coupe le foie est jaune, ce qui a fait dire qu'il est gras, mais il n'en est rien; cette coloration qui est du reste assez variable, puisqu'elle va du jaune clair à la nuance havane, est due, dit Pilliet : « à une série de lésions de l'épi-
« thélium différentes les unes des autres. On peut y rencon-

« trer la dégénérescence graisseuse, soit des cellules du foie,
« soit d'éléments particuliers désignés sous le nom de cel-
« lules interstitielles; cette dernière lésion a été signalée par
« Perls, Mayer et Siredey (1). Les cellules du foie peuvent
« être aussi le siège de nécroses variées, semblables à celles
« que l'on rencontre dans les états infectieux, pneumonie
« bilieuse, fièvre typhoïde, etc., et dont les principales sont :
« la nécrose microbienne, d'une part, et la nécrose isché-
« mique, d'autre part. » Ces lésions n'ont rien d'absolument caractéristique, mais sur ce fond se détachent à leur tour d'autres lésions.

On aperçoit, comme tout à l'heure sous la capsule, des taches d'un rouge plus ou moins foncé. La lésion peut revêtir la forme de marbrures comme dans l'observation III (page 99) ; mais le plus souvent, ce que l'on observe, ce sont, dit Pilliet :
« de petites taches ecchymotiques du volume d'une tête
« d'épingle et plus. Leur couleur varie du rouge vif ou vio-
« lacé au rose très pâle. »

Leur abondance est très variable; tantôt le parenchyme en est comme parsemé; et alors on aperçoit certaines zones qui tranchent par leur aspect avec les parties voisines moins atteintes. C'est cette lésion qui est constante. Certains auteurs en font mention, tels que Goodfellow en 1836 et Blot (2), Molas (3), Vincent (4).

Le siège de ces productions a été bien fixé par Virchow et Jüergens dans les travaux que nous avons analysés tout à l'heure : elles siègent en général autour de l'espace porte. Les lésions des autres organes seraient, d'après ces deux

(1) *Société anatomique*. 1881. P. 92.
(2) Blot. — Th. 1849. P. 24.
(3) Molas. — Th. 1877.
(4) Vincent. — *Lyon médical*, 1888.

auteurs, des embolies provenant des foyers hémorrhagiques ; ils disent du reste avoir trouvé des débris de cellules hépatiques dans les caillots du cœur droit; ce qui se produit dans le cœur peut se produire aussi dans la circulation des autres organes, tels que le cerveau, le rein, les poumons.

Dans le foie, le sang ne s'infiltre pas dans les mailles du tissu conjonctif, qui est trop peu abondant; mais il distend le parenchyme hépatique, et forme une série de petites ampoules limitées en général par l'endothélium capillaire; de sorte qu'en ces points, il n'y a pas hémorrhagie à proprement parler.

Quoi qu'il en soit, si l'on étudie au microscope des coupes du foie, on voit que la lésion peut révêtir trois aspects différents, suivant qu'elle est plus ou moins ancienne. Il est bien évident que dans un même foie, on peut trouver la lésion à différents âges.

C'est ainsi que Pilliet distingue trois étapes pour la formation complète d'un foyer et nous ne pouvons mieux faire que de le citer textuellement :

« Au premier stade on constate une dilatation spéciale des
« capillaires intra-lobulaires, situés au voisinage immédiat
« de l'espace porte : au début, il n'existe donc que des îlots
« de capillaires ectasiés, disséminés irrégulièrement autour
« des espaces portes, mais non de tous, et greffés excentri-
« quement sur l'espace de Kiernan; comme s'il y avait eu
« thrombose capillaire péri-porte, mais non thrombose porte
« proprement dite. La forme de chacune des dilatations
« capillaires est tout à fait typique; elle est, parfaitement
« circulaire, en sorte que les foyers d'ectasie présentent un
« contour decoupé et formé d'une série de convexités sem-

« blables à celles que donnerait le contour d'une grappe de
« raisin. C'est le premier stade.

« Le second est celui que l'on observe le plus fréquem-
« ment.

« Les foyers se sont agrandis, la périphérie est toujours
« formée par des dilatations vasculaires, mais le centre est
« composé d'un assez grand nombre d'éléments en voie de
« nécrose; ce sont les cellules du parenchyme hépatique
« refoulées et aplaties par les dilatations vasculaires, ayant
« perdu les granulations de leur protoplasma et n'ayant plus
« que des noyaux irréguliers, anguleux et atrophiés; ce sont
« ensuite les globules détruits et des débris de capillaires;
« le tout est englobé dans un réseau irrégulier creusé de
« vacuoles, et formé de fibrilles feutrées qui sont constituées
« par de la fibrine. A ce stade, on ne trouve qu'exception-
« nellement des microbes dans les foyers; encore sont-ils
« indéterminés.

« Plus tard on observe une troisième phase, qui rappelle
« beaucoup le processus des infarctus; c'est-à-dire qu'à
« chaque dilatation ampullaire primitive élargie, et par con-
« séquent aux foyers d'ectasie qui en sont formés, se sura-
« joutent des éléments ronds ayant les caractères des
« leucocytes et subissant eux-mêmes une dégénérescence
« rapide. »

Telles sont les lésions constantes que l'on peut étudier à un degré plus ou moins avancé, dans tous les foies d'éclamptiques. Mais ce n'est pas tout : le parenchyme hépatique peut être encore plus gravement atteint; ces infarctus « une
« fois constitués avec leur centre en régression, peuvent
« s'étendre, devenir confluents, amener par oblitération des
« vaisseaux, la nécrose des portions du parenchyme qui les

« séparent. Il se produit alors de vastes séquestres, limités
« par des infiltrations de cellules rondes qui forment à la
« surface du foie des marbrures semblables à celles de
« l'ictère grave. »

Tel est le cas que nous avons pu étudier avec détails dans l'observation III. Ces marbrures jaunes y sont extrêmement abondantes; à leur niveau la lésion n'est pas, comme on pourrait le croire, constituée par de la stéatose, mais par des dégénérescences épithéliales, que l'on met très facilement en évidence par les réactifs colorants. Ces dégénérescences présentent plusieurs degrés, suivant qu'on se trouve au centre ou à la périphérie de ces îlots de substance jaune.

Ces marbrures sont précédées d'un stade de multiplication des noyaux et de dégénérescence des cellules. On trouve des cellules contenant deux noyaux, d'autres en contiennent même jusqu'à cinq ou six.

Enfin les granulations du protoplasma deviennent beaucoup moins abondantes. Ce protoplasma arrive à être clair, surtout autour du noyau, qui peut même être contenu dans une zone absolument dépourvue de granulations.

Néanmoins on peut encore le colorer très bien; mais, à un degré très avancé, il pâlit, puis s'efface. La place reste seulement indiquée sous la forme d'un cercle qui ne contient pas de granulations, tandis que le protoplasma de la cellule en contient encore un certain nombre.

Les cellules, à ce degré, sont tuméfiées. On observe aussi un aspect craquelé dû à ce que les espaces inter-cellulaires sont agrandis.

Les vaisseaux capillaires paraissent très bouchés au niveau de ces foyers de nécrose. On ne retrouve même plus les cel-

lules endothéliales de leur paroi, et sur certains points, ces foyers paraissent tout à fait privés de capillaires.

Sur un certain nombre de cellules qui restent encore visibles, on peut constater une infiltration très marquée de pigment biliaire, s'accumulant surtout à la périphérie de l'élément cellulaire; et c'est sans doute, à ce pigment, qu'il faut attribuer la coloration jaune de ces foyers, car ils ne renferment pas de graisse.

C'est dans ces foyers que nous avons pu voir des zooglées probablement dues à la putréfaction, mais aussi un microbe en bâtonnets très difficile à colorer et que Jürgens a également déjà signalé.

Voilà les lésions hépatiques que l'on trouve dans les cas d'éclampsie que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Mais dans le cas où la malade guérit, que deviennent-elles? Quel est en un mot, leur mode de guérison?

Nous devons à une circonstance fortuite, la possibilité de répondre à cette question. Nous avons pu, en effet, examiner le foie d'une femme, chez qui les accidents convulsifs furent prévenus par le traitement (Obs. VII, page 107), et qui ne présenta que les signes prémonitoires de ces attaques : albuminurie, douleurs épigastrique et frontale, troubles de la vue, grande agitation, etc. Cette femme mourut huit jours après son accouchement, et nous trouvâmes dans le foie une double lésion: d'abord, la lésion ordinaire déjà décrite dans tous ses détails; puis, ce qui est plus intéressant, un second ordre de phénomènes dont voici la description :

Ils consistent en de petits infiltrats fibrineux qui enveloppent les cellules. Ils sont peu abondants et paraissent composés de faisceaux de fibrine entre-croisés qui se fondent et deviennent homogènes au centre du petit îlot. Ces infiltrats

présentent un certain nombre de vacuoles, paraissant répondre à des globules rouges détruits ; en sorte que nous sommes tenté de considérer cet aspect anatomique comme un reliquat des taches hémorrhagiques qui caractérisent l'affection aiguë.

Nous avons retrouvé cette lésion dans la rate.

Les mêmes faits se sont offerts de nouveau, chez trois autres femmes dont la maladie avait été longue (Obs. II, IV, VI, VII et VIII). C'est chez la femme qui fait l'objet de que l'Obs. IV nous les avons observés pour la première fois.

En résumé donc, nous voyons une lésion constante, caractérisée par les dilatations vasculaires dans le voisinage des espaces portes : dilatations vasculaires formant une collerette de petites ampoules autour du vaisseau porte, et aplatissant les cellules hépatiques.

Puis ces foyers s'agrandissent, et se remplissent d'éléments ronds, à mesure que le parenchyme se nécrose.

Enfin exceptionnellement, la lésion peut arriver à son degré ultime, et constituer des foyers considérables de nécrose.

Ces lésions ont été constatées par Pilliet dans seize autopsies accompagnées d'examens histologiques. A notre tour, nous apportons sept descriptions détaillées de faits analogues.

Dans tous les cas, qu'il y ait ou non de l'ictère, les lésions macroscopiques et microscopiques ont été retrouvées avec une exactitude mathématique.

Nous nous croyons donc en droit de dire que nous sommes en face d'une lésion constante ; ceux qui ne l'ont pas vue, n'ont pas suffisamment étudié l'organe ; et les faits qui suivront, ne pourront qu'ajouter des preuves aux précédentes.

D'un autre côté, les lésions macroscopiques se rapprochent, ainsi que nous le disions tout à l'heure, de l'aspect que présente le foie dans l'ictère grave ; mais l'examen microscopique montre bien que les deux lésions sont complètement séparables l'une de l'autre.

Nous avons ici une forme anatomique qui ne ressemble à rien de ce qui a été décrit jusqu'à présent.

L'aspect de cette lésion, le territoire sur lequel elle se produit, la marche qu'elle suit, tout concourt à en faire quelque chose de spécial à une maladie; et sans anticiper sur les pages qui suivent, nous pouvons dire dès à présent qu'une affection ainsi caractérisée par l'étude anatomique, doit probablement reconnaître une cause spéciale.

CHAPITRE II

LA RATE

Jusqu'à présent, les lésions que nous avons décrites dans le foie, avaient été aperçues par quelques auteurs, et décrites dans quelques-uns de leurs détails, par deux d'entre eux. Pour la rate, rien de semblable.

Nulle part on ne trouve dans les observations d'éclampsie, et les relations d'autopsies, rien de particulier pour l'anatomie pathologique de cet organe. Comme toujours, les uns parlent de rate diffluente, les autres de rate grosse et congestionnée; la plupart des auteurs omettent même d'en parler, ou s'ils en parlent, c'est pour dire qu'ils n'y ont rien trouvé de particulier.

Il n'en est rien pourtant; et les lésions que l'on trouve dans presque toutes les rates d'éclamptiques que nous avons examinées, ont ceci de très particulièrement intéressant, c'est qu'elles se rapprochent infiniment des lésions du foie.

Comme nous l'avons dit plus haut, notre intention est d'être bref dans cette description; ceci n'est qu'un résumé de ce qui est plus longuement exposé dans les observations et les examens histologiques.

Cependant, nous tenons à appuyer de nouveau sur la similitude presque complète des lésions que l'on trouve dans le foie, dans la rate, et aussi la plupart du temps dans les reins.

Pour la rate, mêmes hémorrhagies et ecchymoses sous-

capsulaires, et même disposition des foyers hémorrhagiques dans l'intérieur du parenchyme.

Comment les auteurs, même ceux qui ont étudié à fond la question, ont-ils laissé passer des faits de cette importance? A notre avis, cela tient à la couleur de la rate et à la rapidité avec laquelle sa substance devient molle et se putréfie.

En effet, la capsule qui enveloppe cet organe, est d'un bleu rougeâtre, et sur ce fond, les ecchymoses et les nappes hémorrhagiques se détachent très peu. Ensuite, à la coupe, quelle substance peut ressembler davantage, à un caillot sanguin, que ce tissu mou, friable et couleur lie de vin? en y regardant de très près, on observe néanmoins les faits que nous allons passer en revue.

En général, dans l'éclampsie puerpérale, la rate est grosse et tuméfiée; sa couleur n'est pas sensiblement changée. Mais, sur le fond bleuâtre, on distingue comme pour le foie, soit des excoriations plus foncées, soit des taches noirâtres de forme irrégulière. En ces endroits, la capsule est décollée et recouvre un épanchement sanguin quelquefois très considérable.

Si l'on coupe l'organe au niveau de l'une de ces taches, on remarque que là, plus encore que dans le foie, le parenchyme peut être détruit ou refoulé dans de très grandes étendues, par rapport à son volume total. C'est ainsi qu'en coupant la rate dont la description est contenue dans l'observation V (page 99), la plus grande partie était transformée en un véritable caillot.

Ce caillot peut être plus ou moins ramolli, et dans certains foyers, il est transformé en un putrilage mou, qui s'écoule hors de la trame.

Au microscope, on voit que, comme pour le foie, ces

hémorrhagies siègent en deux points : les unes sont sous-capsulaires et forment des infiltrations en nappes plus ou moins étendues. Les autres sont mal circonscrites ; elle se font le long des trabécules de la rate, et occupent par conséquent la pulpe veineuse, dont la trame, en certains points, disparaît complètement, pour faire place à des amas quelquefois énormes de globules rouges tassés les uns contre les autres.

Nous répétons donc, comme conclusion de ce chapitre, ce que nous avons déjà dit : dans presque tous les cas où la rate a été examinée, il existe une analogie presque complète entre ses lésions et celles du foie.

CHAPITRE III

LES REINS

Quelques-unes des personnes qui parcourront ce mémoire, seront peut-être étonnées de ne pas trouver l'étude des lésions du rein dominer tout le reste. Jusqu'à présent, en effet, on s'est habitué à considérer l'éclampsie, soit comme une attaque d'urémie pure, soit comme un phénomène d'auto-intoxication un peu différent de l'urémie, mais ayant le même mécanisme et la même marche.

Tout, du reste, le faisait croire, et surtout la présence, constante pour les uns, presque constante pour les autres, de l'albumine dans les urines.

Nous verrons plus tard, combien l'éclampsie diffère de l'urémie, et nous aurons à discuter comment elle peut rentrer dans les intoxications au même titre que beaucoup d'autres maladies à physionomie très nette et bien déterminée.

Nous disions que la présence de l'albumine dans l'urine des éclamptiques, n'était pas considérée comme constante par les pathologistes :

C'est ainsi que Charpentier (1) cite 141 cas d'éclampsie sans albuminurie. Ces observations sont dues à des hommes éminents tels que : Imbert-Gourbeyre, Spiegelberg, Mascarel, Winckel, Simpson, Depaul, Rieder, Tarnier, Lhuillier, P. Dubois, etc., et par conséquent ne peuvent être mises en doute.

(1) Charpentier. — *Traité des accouchements*, 1889. Tome I.

Dans son rapport sur un mémoire de Mascarel (1) à l'Académie, Depaul (2) s'exprime ainsi : « Comme j'ai eu l'occa-
« sion de le dire, dans une autre circonstance, je suis loin de
« contester que l'albuminurie ne coïncide habituellement
« avec l'éclampsie; mais il n'est pas exact de dire, avec notre
« collègue M. Cazeaux, qu'on trouve toujours de l'albumine
« dans l'urine des éclamptiques. Les cas qui prouvent que
« cette assertion n'est pas fondée, sont maintenant assez
« nombreux, pour qu'il faille les prendre en sérieuse consi-
« dération. »

Il cite ensuite plusieurs observations à l'appui de cette opinion : un cas du docteur Lever (3), du professeur Dubois, dans lequel il n'y eut pas d'albuminurie, même pendant les accès.

Mascarel, lui aussi, donne deux observations du même genre. De tous ces faits, Depaul conclue en refusant à l'albuminurie, l'importance qu'on lui prête, comme cause de convulsions.

D'autres auteurs, comme Braun (4), James Tyson (5) de Philadelphie, Arnal (6), Larquet (7), Mayor, disent avoir toujours trouvé de l'albuminurie.

Nous avons assisté nous-même, à l'évolution d'un cas dont nous rapportons plus loin l'observation détaillée, obs. XLIX (page 191) : c'est une femme qui fut gardée à la clinique Baudelocque, dans le service de M. le professeur

(1) Mascarel. — *Bull. de l'Acad. de Médecine*. 1852.

(2) Depaul. — Rapport sur le mémoire Mascarel. *Bull. de l'Acad. de Médecine*. 1854.

(3) Lever. — *Guy's hospital Reports*. April 1843.

(4) Braun. — *Loc. cit.*

(5) James Tyson. — *Med. News*. 1er mai 1886. Rapports de l'éclampsie et du mal de Bright.

(6) Arnal. — Th. Montpellier, n° 40, 1879.

(7) Larquet. — Th. Paris. 1858.

Pinard, un mois environ avant son accouchement. L'urine, examinée d'une façon régulière, n'avait jamais laissé voir de traces d'albumine, quand subitement la malade est prise d'accès éclamptiques manifestes; aussitôt albuminurie énorme. La femme guérit; deux jours après la disparition de ces accès, l'urine est de nouveau normale. Quoi de plus intéressant? Nous aurons à revenir sur cette observation.

Voici quelques statistiques qui donneront une idée de la proportion des cas d'éclampsie dans lesquels on n'a pas trouvé d'albuminurie.

Blot, P. Dubois et Cazeaux (Larquet) trouvent de l'albumine dans les quatre cinquièmes des cas.

Royer, Simpson (1), Frerichs (2), quoique partisans absolus de l'origine brightique de l'éclampsie, avouent que dans dix cas sur cent, l'analyse est muette, tandis que dans les quatre-vingt-dix autres, les urines portent l'estampille d'une affection rénale.

Ingerslew (3), dans une étude complète sur l'albuminurie de la grossesse, et ses rapports avec l'éclampsie, a eu six cas négatifs sur 77 examens.

Fr. Schauta (4), a trouvé 107 albuminuriques sur 125 éclamptiques.

Dernièrement, au IVe congrès de Bonn, en honneur de Pirogoff, Paouperoff (5) a donné les résultats observés à la Maternité de Moscou. Dans 174 cas sur 288, l'urine contenait de l'albumine et des éléments figurés.

(1) Simpson. — *Obstetrics memoirs and contributions*. Edimbourg, 1855.
(2) Frerichs. — F. *Th. Brixhtische Nierenkrankhist.*
(3) Ingerslew. — *Zeitsch f. gyn*. 1883.
(4) R. Schauta. — *Archiv. f. gyn*. 1883. Band XVIII Heht 2. Butrage zür Lehre von eklempsie.
(5) Paouperoff. — IVe Congrès de Bonn en mémoire de Pirogoff, 1891.

Il serait trop long de donner ici toutes les notes recueillies sur ce sujet. Ce que nous en avons dit suffira, nous l'espérons, à démontrer qu'actuellement, pour la plupart des auteurs, l'albuminurie n'est pas un signe constant. Et cela était important à remarquer; car ainsi nous sera expliquée la variété des lésions que les auteurs ont trouvées dans les reins des éclamptiques.

Avant de donner le résultat des cas que nous avions étudiés, il faut, pour être complet, que nous énumérions les lésions énoncées dans les relations d'autopsie que nous avons pu recueillir.

Frerichs (1) a étudié avec grands détails les lésions que l'on y trouve : C'est ainsi qu'il en décrit trois degrés :

1o Hyperémie et exsudation commençante;

2o Exsudation et métamorphose graisseuse commençante;

3o Atrophie.

Braun (2), en 1854, a repris la description donnée par Frerichs; Mascarel et Depaul (3), ainsi que Blot, n'ont pas rencontré les altérations qui sont considérées par tout le monde comme caractéristiques d'une néphrite albumineuse : ou bien les reins étaient parfaitement sains, ou ils étaient seulement congestionnés à des degrés divers.

Sur six autopsies, il trouve trois fois les reins normaux, et trois fois des signes de maladie de Bright.

Wieger (4) trouve 26 reins brightiques sur 27 cas.

Voici les différentes lésions trouvées dans ces 26 cas :

(1) Frerichs. — *Loc. cit.*
(2) Braun. — *Loc. cit.*
(3) Mascarel, Depaul et Blot. — *Loc. cit.*
(4) Wieger. — *Gaz. médicale de Strasbourg.* 1854.

Néphrite diffuse	8
Substance corticale jaune hypertrophiée.....	11
Adhérence de la capsule..................	3
Cellules épithéliales dans les urines	2
Tubes fibrineux	3
Hyperémie.............................	3
Œdème................................	2
Bosselures, granulations.................	3
Atrophie...............................	3
Dégénérescence graisseuse	2

Conclusion : Rien de fixe dans les lésions observées.

4° Lohlein (1), dans la *Gazette de gynécologie* de 1881, donne le résultat de 32 autopsies : les reins étaient atteints 19 fois de néphrite parenchymateuse :

12 fois les formes parenchymateuse et interstitielle étaient combinées; dans un des 19 premiers cas il y avait en même temps atrophie prononcée du rein droit. 8 fois (25 °/o) il y avait dilatation des uretères : 2 fois elle existait exclusivement du côté droit, et 5 fois elle était plus accentuée de ce côté.

Fr. Schauta (2) a trouvé 46 fois le mal de Bright à tous ses degrés; mais il ne dit pas combien d'autopsies il a faites.

Lantos, dans les *Archives de gynécologie*, rapporte le résultat de 8 nécropsies : 7 fois, lésions chroniques du rein, 1 fois : néphrite aiguë.

Mayer a trouvé dans toutes les autopsies, des lésions manifestes du rein; d'autre part, les lésions des cellules

(1) H. Lohlein. — *Gazette de gynécologie*, 1881. Bemerkungen zür eklamps. Frage.
(2) Schauta. — *Loc. cit.*

sécrétoires du rein, qu'il a aussi rencontrées dans le cours de la grossesse, sont exactement les mêmes que M. Cornil a décrites dans le cours de la néphrite parenchymateuse arrivée à diverses périodes de son évolution.

Le professeur Ribbert (1), dans la séance du 18 février 1887 de la Société médicale du Bas-Rhin, à Bonn, a fait une communication que nous rapportons plus loin *in extenso* (page 209), sur la néphrite glomérulaire de l'éclampsie puerpérale. A son avis, la prolifération de l'endothélium capillaire des glomérules, décrite par plusieurs personnes, n'existe pas. Il enseigne la façon de préparer les coupes, pour bien voir cette lésion, et les causes d'erreur qui la font passer inaperçue.

Enfin Jürgens et Rudolph Virchow, dans plusieurs articles dont nous publions plus loin la traduction, ont vu dans le rein, comme dans les autres organes, des embolies graisseuses, ayant détruit des portions du parenchyme.

Telles sont les lésions diverses que les auteurs ont trouvées dans les reins; presque toujours, c'est de la néphrite chronique à ses différents degrés, mais aussi, souvent, il n'y a rien ou seulement un peu de congestion.

— Que l'on nous permette de donner ici le résultat des autopsies que nous avons faites, et la description des coupes que nous avons examinées.

En général, les cellules du rein présentent une altération qui paraît calquée sur celles du foie et de la rate. Dans certains tubes contournés (et cela, sans que le glomérule présente aucune lésion de ce genre), on voit les cellules en

(1) Ribbert. — Néphrite glomérulaire. *Berlin Klin Woschens.* 17 oct. 1887.

bloc présenter le même aspect de nécrose, en même temps que la trame conjonctive qui entoure les tubes semble disparaître complètement.

Le noyau est le plus rapidement touché; il n'est plus représenté que par un espace clair qui disparaît bientôt. Les granulations élémentaires de la cellule perdent leur orientation; mais on peut encore retrouver les stries, à la base d'éléments dans lesquels il est impossible de déceler l'existence d'un noyau.

Puis ces cellules se tuméfient, viennent au contact les unes des autres, effacent la lumière du canal; leurs granulations deviennent très foncées, et paraissent dispersées sans ordre. Les réactifs diffusibles, tels que l'éosine, donnent encore une faible teinte à ces éléments, sans en colorer spécialement aucune partie.

Du reste, les épithéliums se colorent en général très mal, surtout au niveau des tubes contournés; cette coloration s'est répartie d'une façon fort inégale, certains tubes se colorant fortement, et d'autres restant tout à fait incolores.

Les anses de Henle, qui séparent les tubes contournés des parties envahies, ne subissent aucune modification.

Ces caractères se rapprochent beaucoup des différentes nécroses de coagulation, que l'on retrouve dans les maladies infectieuses; les lésions portent principalement sur les cellules épithéliales, et sur les vaisseaux immédiatement à leur contact, surtout pour le rein où les hémorrhagies sont très rares.

Le reste du parenchyme ne paraît pas altéré.

Le rein paraît donc se comporter comme le foie et la rate, dans l'éclampsie puerpérale; on y remarque, comme dans ces deux organes, une véritable destruction du parenchyme,

qui évolue un peu différemment dans les divers tissus, mais qui n'en a pas moins une grande analogie, et par conséquent probablement une même origine.

Uretères et Vessie. — Il nous a paru utile de dire, à la fin de ce chapitre, quelques mots sur une lésion qui a été trouvée par quelques auteurs, dans des autopsies d'éclamptiques, et à laquelle on a fait jouer un grand rôle dans la pathogénie de cette maladie : nous voulons parler de la dilatation et de la compression des uretères. Nous nous contenterons de citer la statistique de Lohlein; cet auteur a trouvé ce fait 8 fois sur 32 autopsies, c'est-à-dire dans 25 °/o des cas; 2 fois elles existent exclusivement du côté droit, et 5 fois elles étaient plus accentuées de ce même côté.

Marfan (1) a trouvé aussi une dilatation de la partie supérieure de l'uretère droit, du bassinet et du calice du même côté, dilatation ayant produit un état atrophique simple, avec léger degré d'artério-sclérose, mais sans dégénérescence graisseuse de l'épithélium excréteur. L'auteur en conclut que la compression des uretères peut suffire à expliquer ces lésions rénales, et la production des accidents éclamptiques.

La vessie peut aussi être le siège d'une hémorrhagie sous-muqueuse; Molas décrit un cas dans lequel tout le bas-fond de la vessie présentait une vaste ecchymose. L'examen microscopique n'en a pas été fait.

L'on pourrait nous reprocher peut-être de ne pas avoir étudié les caractères de l'urine. Nous avons déjà parlé longuement de l'albuminurie; et puis cette étude ne présente

(1) Marfan. — *Progrès médical*. 6 juin 1885.

rien de particulier à l'éclampsie puerpérale. Quand l'urine est pathologique, l'étude de ses caractères peut et doit rentrer dans celle des néphrites chroniques ou aiguës, que nous n'avons pas à faire ici.

Molas cite deux cas d'hématurie dans le cours de l'éclampsie.

Certains auteurs y ont trouvé un microbe spécial : cette étude sera faite dans un chapitre particulier.

CHAPITRE IV

LE SYSTÈME NERVEUX

Le système nerveux devait être, ainsi que le rein, l'objet de recherches attentives. Deux phénomènes en effet frappaient plus vivement l'esprit : l'albuminurie et les convulsions.

Ici, comme toujours, rien d'absolument fixe, l'énumération suivante pourra donner une idée des nombreuses lésions que les auteurs y ont trouvées. Nous sommes forcé de répéter ici, certains faits dont il a déjà été parlé au commencement de cette partie; nous y revenons très rapidement.

En 1825, dans sa pratique des accouchements, Mme Lachapelle cite un cas d'hémorrhagie cérébrale survenue dans le coma éclamptique.

Baudelocque, en 1822 (Th. de doctorat), parle d'une femme en travail, qui au milieu d'accès convulsifs, eut une hémiplégie gauche.

Velpeau, en 1834, trouve que l'hémorrhagie cérébrale est sans contredit la complication la plus redoutable de l'éclampsie : « C'est là, dit-il, ce qui justifie jusqu'à un certain point, « Ménière, Leloutre et Larcher de l'avoir en quelque sorte « confondue avec l'éclampsie. » La même année, Prestat regarde également l'hémorrhagie cérébrale comme une complication de l'éclampsie. « Le plus souvent, dit-il, on ne « retrouve dans l'axe cérébro-spinal aucune trace de « lésions; ou si elles existent, elles se bornent à un engorge- « ment peu considérable des vaisseaux, à de la sérosité

« épanchée, soit dans les ventricules, soit dans la cavité « arachnoïdienne. Si on a trouvé des caillots dans la subs- « tance cérébrale elle-même, ou dans les cavités, ces cas « sont rares et appartiennent à une apoplexie qui serait « venue compliquer l'éclampsie. »

En 1859, dans la *Gazette des hôpitaux*, P. Dubois nie la congestion cérébrale comme cause de l'éclampsie, mais affirme la turgescence du système vasculaire cérébral. Il dit que l'on trouve quelquefois des épanchements quand les femmes succombent après l'attaque; ces épanchements se trouvent dans les cas où les attaques ont été suivies de paralysies.

Sur dix autopsies que pratiqua Braun, il trouva dix fois de l'anémie avec œdème du cerveau, et une fois une apoplexie interméningée.

Krassnig fit neuf autopsies, qui donnèrent les résultats suivants :

Anémie et épanchement séreux interstitiel :	6 fois;
Hyperémie cérébrale..................	1.
Apoplexie méningée..................	1.
Rien..............................	1.

Desilliers, Regnault, Lewer, Hardy, Collins, Mac-Clintok, Grenser, Martin firent ensemble 42 autopsies, dans lesquelles ils trouvèrent :

Hyperémie cérébrale..................	10.
Anémie cérébrale....................	4.
Vascularité normale du cerveau.........	4.
Épanchement séreux de l'arachnoïde.....	7.
Hydropisie ventriculaire..............	5.
Épanchement apoplectiforme du cerveau..	12.

Helm, Kivisch, Braun notèrent une hyperémie du cerveau, et des apoplexies méningées.

Axenfeld, dans son traité des névroses, fait remarquer que les femmes présentent, après le coma éclamptique, un affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, et des signes persistants de congestion; on a même vu des symptômes de méningite et d'apoplexie, survenir à titre d'affection secondaire.

Braun trouva quelquefois de la sérosité dans l'arachnoïde et les ventricules cérébraux. — « On trouve généralement, « dit-il, de l'anémie, de l'œdème et du ramollissement, « même quand il n'y a pas eu pendant la vie, d'émission « sanguine. L'hyperémie des membranes s'y joint rare- « ment, et plus rarement encore, l'apoplexie interméningée, « que Kivisch et Helm considèrent, à bon droit, comme un « phénomène secondaire, produit par un obstacle à la circu- « lation du sang, et que Litzmann regarde comme un « résultat de l'urémie. »

Depaul, Blot, Bailly, Charpentier, comme Velpeau, Mme Lachapelle, etc... notèrent quelque chose de très important au point de vue qui nous occupe : ce sont des hémorrhagies cérébrales. Cela se rapproche en effet davantage des lésions des autres organes, qui viennent d'être passées en revue. Molas nota même une hémorrhagie arachnoïdienne dans une observation qui est publiée plus loin. Blot a fait la même remarque : « Je rappellerai, dit-il, une lésion que j'ai « rencontrée deux fois; l'une est une hémorrhagie qui s'était « faite dans le parenchyme du foie, sous forme de points « très rapprochés; l'autre s'est offerte dans les méninges « cérébrales, au-dessous de la partie droite du cervelet; « dans la cavité de l'arachnoïde, il existait un caillot de

« 4 cm. de long sur un de large, et de 4 à 5 mm. d'épais-
« seur. »

Il est certain que bien des faits intéressants doivent exister au point de vue anatomo-pathologique, pour le cerveau, comme pour le foie, la rate et les reins. Il nous a été malheureusement impossible de nous procurer des pièces d'éclamptiques ayant eu une hémorrhagie cérébrale. Peut-être y aurait-on trouvé également ce processus particulier, si souvent et si longuement décrit dans ces pages. Peut-être y aurait-on trouvé ces embolies dont parlent Virchow et Jürgens, et qui auraient déterminé des foyers de nécrose de la substance cérébrale.

Il est certain pourtant, que l'hémorrhagie cérébrale et méningée est une complication fréquente de l'éclampsie puerpérale; elle peut non seulement survenir dans le cours de la maladie, mais elle peut la suivre de plusieurs semaines, alors même que la femme paraît guérie. Notre cher ami et collègue, M. Wallich, nous a en effet raconté l'histoire d'une femme qui eut de nombreuses attaques d'éclampsie, accoucha, puis recouvra sa connaissance et parut être guérie : un mois après, elle mourait d'hémorrhagie cérébrale.

Nous regrettons de ne pouvoir citer en détail cette observation; d'autant plus que l'autopsie ayant été faite à ce moment, c'est-à-dire un mois après la guérison apparente de l'éclampsie, le foie, paraît-il, présentait encore les ecchymoses et les marbrures que nous avons décrites comme les lésions typiques de cette affection.

Régy (1) publie une observation de piqueté hémorrhagi-

(1) Regy. — Th. Paris, 1878.

que du cerveau, absolument analogue à celui que Blot, le premier, vit sur le foie. (Obs. XXXII) (page 166.)

Ce n'est pas seulement le cerveau qui paraît être atteint dans certains cas : Bloff (1) a noté un épanchement séreux assez considérable de la cavité spinale.

Plus récemment, dans le travail de Lœhlein (2), que nous avons déjà cité, l'examen de la cavité crânienne a été fait dix-neuf fois. La lésion la plus fréquemment notée (neuf fois), est la présence d'ostéophytes, habituellement jeunes, vasculaires, de coloration bleu rougeâtre. Dans deux cas, on n'a pu découvrir autre chose, et deux fois on n'a trouvé avec les ostéophytes, qu'un peu d'œdème de la pie-mère. « En général, dit cet auteur, les altérations matérielles « de l'encéphale sont très minimes, et n'expliquent pas les « phénomènes cliniques. »

En 1883, Schauta (3), passant en revue les différentes théories pathogéniques de l'éclampsie, se prononce pour l'influence prépondérante de l'œdème cérébral; le point de départ de cet œdème étant d'ailleurs, dans la plupart des cas, le mal de Bright, aigu ou chronique.

D'autres causes peuvent aussi, pour lui, jouer le même rôle que l'œdème cérébral; c'est l'anémie résultant d'une hémorrhagie profuse, et l'hyperémie intense du cerveau, l'apoplexie cérébrale, et en général toute excitation de la moelle allongée et du pont de Varole.

Il y a même des cas, d'après cet auteur, où il est impossible de trouver d'autre cause que cette idiosyncrasie, désignée par Nothnagel, sous le nom de convulsibilité; ce sont

(1) Charpentier. — Edition 1889.
(2) Löhlein. — *Loc. cit.*
(3) Schauta. — *Loc. cit.*

ceux dans lesquels les convulsions éclatent sous l'influence d'une simple excitation périphérique.

Il aurait vu se produire une attaque d'éclampsie, chez une accouchée, sous l'influence d'une injection intra-utérine.

On nous permettra de rester sceptique, devant cette affirmation, sans toutefois la discuter, car le but de notre travail est tout autre.

Nous notons pour mémoire, les lésions de la rétine, qui se rapportent plutôt à la maladie de Bright, souvent concomitante; il est donc inutile de la décrire ici.

Enfin, une lésion de la peau, souvent observée, et dont nous donnons deux belles observations, appartient peut-être à la pathologie du système nerveux; nous voulons parler des phlyctènes et des plaques de sphacèle. Il n'est pas rare de trouver chez des éclamptiques qui ont paru résister aux attaques, des phlyctènes quelquefois énormes, que l'on prend parfois pour des brûlures, d'autant plus qu'elles existent souvent aux pieds et aux jambes. En général, ces phlyctènes occupent une position presque symétrique, sur les deux membres inférieurs; en séchant, elles font place à des eschares profondes.

Nous rapportons l'histoire d'une éclamptique (Obs. XXX, p. 157), dans ces conditions; deux jours après la cessation des attaques, alors que la malade paraissait retrouver sa connaissance, l'on vit apparaître ces lésions très étendues, sur les deux membres inférieurs et le bas-ventre. Puis la malade retomba dans le coma et mourut; il nous fut impossible de faire l'autopsie. Peut-être aurions-nous trouvé une lésion nerveuse, peut-être plutôt une lésion embolique, analogue à celles des organes splanchniques.

Comme conclusion, rien de constant; il nous a fallu noter successivement les lésions trouvées par les auteurs ; mais il nous est impossible de tirer de tout cela une conclusion précise. Nous pouvons dire simplement que les hémorrhagies cérébrale et méningée paraissent être du même ordre que les autres hémorrhagies, dont il a été déjà question.

Il n'est cependant pas permis d'être affirmatif, avant d'avoir fait un certain nombre d'examens histologiques de ces foyers hémorrhagiques.

CHAPITRE V.

A. Cavités Séreuses

On rencontre assez souvent une abondance anormale de sérosité, dans la plèvre, le péricarde et le péritoine. Les auteurs en rapportent plusieurs exemples, et nous avons vu nous-même deux cas d'épanchement pleural très considérable.

Delmas rapporte un cas de pleurésie, avec épanchement.

Blot note comme la règle un épanchement séreux de toutes les cavités séreuses.

Nous avons déjà parlé à plusieurs reprises, dans le chapitre précédent, d'épanchements séreux ou hémorrhagiques dans la cavité séreuse des méninges cérébrales et spinales.

Nous n'y reviendrons pas davantage.

Il va sans dire que dans certains cas, la cavité péritonéale peut être trouvée remplie de sang ; quand par exemple, il y a une rupture de la capsule de Glisson, et que l'hémorrhagie s'est faite librement en dehors du foie ; Régy parle dans l'une de ses observations, d'une extravasation sanguine dans le cul-de-sac rétro-utérin. Comme il y a eu précisément rupture de la capsule du foie, rien d'étonnant à ce que l'on ait trouvé du sang dans les parties déclives de la cavité abdominale.

B. Cœur et Vaisseaux.

Il est inutile de reprendre ici les lésions vasculaires, qui

ont été faites avec chacun des organes en particulier. Il nous faut pourtant faire remarquer que *le sang* qu'ils contiennent, a été étudié par différents auteurs. On a même trouvé dans sa composition, de quoi édifier plusieurs théories pathogéniques.

Le sang qu'on retire des veines est d'après Braun, à un degré variable de coagulation ; il a une couleur violacée, quelquefois une odeur ammoniacale, qui rappelle celle de l'urine putréfiée, et il contient du carbonate d'ammoniaque, souvent en quantité telle qu'il fait effervescence, par addition d'acide nitrique. On y trouve assez ordinairement aussi, quelques restes d'urée décomposée.

Les globules rouges y sont en quantité normale ; en revanche, dans le cas d'albuminurie grave, l'albumine s'abaisse de 70 à 54 et même 42 pour 1000.

En 1886, Doléris et Butte ont découvert dans le sang un principe cristallisable, qui reproduirait la maladie.

Certains auteurs y ont trouvé un microbe particulier. Cette étude fera l'objet d'un chapitre particulier.

— *Le cœur* est généralement hypertrophié dans l'éclampsie : H. Lohlein a pratiqué 16 pesées de cet organe ; il a trouvé que son poids moyen est de 250 grammes chez la femme morte pendant ou après l'accouchement sans éclampsie, et de 287 grammes, dans les mêmes circonstances, avec éclampsie : 6 fois, chez des éclamptiques, le poids du cœur dépassait 300 grammes, chiffre considéré par cet auteur comme l'extrême limite de l'état normal. Dans presque tous les cas les valvules sont saines, ainsi que les gros vaisseaux.

Lohlein conclue que dans presque tous les cas d'éclampsie, il paraît y avoir soit insuffisance, soit interruption complète de l'excrétion urinaire, et concurremment, hypertro-

phie du cœur, portant principalement sur le ventricule gauche.

— Le cœur droit est toujours rempli par un caillot fibrineux, dans lequel Jürgens et Virchow ont découvert des vestiges emboliques. Ils y ont même trouvé des débris de cellules hépatiques, encore très reconnaissables ; le cœur recevrait donc comme les autres organes, des embolies partant du foie, embolies déterminées par la mortification du tissu de cet organe.

Il est vrai que Schmorl (1) croit que ces débris organiques viennent du placenta.

Pour notre part, nous avons étudié à deux reprises les caillots du cœur droit : Nous n'y avons rien retrouvé de semblable.

G. — Poumons

Presque toujours, on trouve les bases des deux poumons congestionnées et couleur lie de vin ; très souvent également un degré plus ou moins considérable d'emphysème ; ces lésions sont faciles à prévoir, quand on a été le spectateur d'une attaque éclamptique.

On remarque aussi parfois des noyaux apoplectiques. On y a même constaté de l'œdème.

On peut voir également sous la plèvre, des ecchymoses quelquefois très nombreuses. Nous n'avons jamais rencontré d'hémorrhagie sous-pleurale abondante.

Molas signale également des hémoptysies.

Toutes ces lésions paraissent être d'origine purement mécanique, — sauf les embolies que Jürgens et Wirchow ont vues, comme dans les autres organes.

(1) Schmorl, de Leipzig. — 4e congrès tenu à Rome. Mai 1891.

D. — Pancréas

M. Schmorl (1) y a découvert des foyers nécrotiques, analogues à ceux du foie, et de l'anémie très prononcée.

E. — Muscles

On remarque souvent dans l'épaisseur des muscles, du tronc et des membres supérieurs, plus particulièrement, des déchirures du tissu qui se sont accompagnées d'hémorrhagies pouvant être considérables.

Nous en rapportons un exemple remarquable (Obs. XIV, p. 130), l'hémorrhagie siégeait dans l'épaisseur du grand pectoral gauche. L'incision nécessaire pour ouvrir la poitrine, provoqua l'ouverture d'une véritable poche sanguine.

En général les muscles, surtout ceux des membres et le psoas iliaque, sont le siège d'une infiltration granuleuse très remarquable.

F. — Peau

Les cadavres des éclamptiques présentent presque toujours, sur la peau, des ecchymoses et des pétéchies, quelquefois très abondantes.

Nous avons parlé plus haut d'une lésion assez commune constituée par des phlyctènes étendues, qui, en évoluant, font place à une eschare qui s'élimine très lentement. L'apparition de ces bulles paraît être d'un pronostic fâcheux. Mais leur pathogénie est difficile à préciser. Est-ce une lésion des nerfs terminaux ? Y a t-il là embolies de certains territoires cutanés, ou la lésion ressemble-t-elle au purpura

(1) Schmorl. — *Loc. cit.*

avec sphacèle de la peau, qu'a décrit Cornil ? Il nous est impossible de répondre.

G. — Système osseux

Nous avons déjà décrit une lésion osseuse, signalée par H. Lohlein, dans un certain nombre d'observations : ce sont des ostéophytes de la boîte crânienne, qu'il a rencontrés neuf fois sur dix-neuf examens.

Certains auteurs notent les rétrécissements du bassin comme coïncidant très fréquemment avec l'éclampsie.

H. Organes des Sens

Nous ne nous occupons pas de la rétinite albuminurique, qui appartient à la maladie de Bright et qui ne rentre par conséquent pas dans notre sujet.

L'amaurose peut exister en dehors de toute lésion oculaire, mais le globe de l'œil peut présenter un accroissement de sécrétion de l'humeur aqueuse. (Braun.)

Turck (1) a parfois constaté un certain degré d'exsudation sur la rétine.

Cucuel (2), Abeille (3), Crocq (4), Collard (5), Marchal (6), ont également constaté une augmentation de l'humeur aqueuse.

Sur la *pituitaire*, on peut constater des ecchymoses et de de petites ruptures vasculaires qui ont donné lieu à des épistaxis. (Molas.)

(1) Turck. — *Zeitschrift d. gerr. d. Wiener Aerzte*. 1850.
(2) Cumel. — *Union médicale*. Janvier 1850.
(3) Steille. — *Revue Clinique*. Avril 1850.
(4) Crocq. — *Revue Médicale de Bruxelles*. 1850.
(5) Collard. — *Union médicale*. N° 41. 1850.
(6) Marchal. — *Gaz. des hôpitaux*. Déc. 1851.

I. Utérus et Annexes

On sait la fréquence des hémorrhagies *post partum* chez les éclamptiques. Cela est un phénomène général à toutes les albuminuriques.

Blot le premier a insisté sur cette complication de l'accouchement. Il n'est pas étonnant qu'à l'autopsie, on trouve l'utérus presque toujours rempli de caillots sanguins.

Les *Ovaires* peuvent présenter des apoplexies ; en général on y remarque un état turgescent des plexus veineux.

On peut trouver aussi des ecchymoses sur la muqueuse vaginale (Obs. XLI, p. 179.)

J. Fœtus et Placenta

Le *Placenta* présente presque toujours les lésions de l'albuminurie, sur lesquelles M. le Professeur Pinard a tant insisté : c'est-à-dire, des foyers hémorrhagiques à différents âges, et certains d'entre eux ayant subi la dégénérescence granulo-graisseuse. La description de ces lésions ne rentre pas dans notre sujet ; quoi qu'il en soit, quand le fœtus meurt, ce qui n'est en aucune façon la règle dans l'éclampsie, ce résultat est causé par l'insuffisance du placenta, dont le territoire utile se rétrécit à mesure qu'il se forme des foyers hémorrhagiques.

L'hématose du sang fœtal diminue en raison directe de cette diminution du champ de l'hématose.

Le *fœtus* peut présenter de l'anasarque et des lésions du rein ; c'est ainsi que dans un cas que nous avons communiqué à notre collègue et ami M. Laffitte (1) en 1888, le

(1) Laffitte. — *Essai sur les néphrites*. Th. 1889.

bouquet glomérulaire était séparé de la capsule, par un exsudat réticulé semé de leucocytes (Laffite, page 70). Les épithéliums des tubes contournés étaient confondus ensemble, en une bande granuleuse, sans noyaux apparents, et des détritus obstruaient la lumière des canalicules. Le rein présentait ici les mêmes lésions de néphrite diffuse que les reins de la mère.

Quand le fœtus naît mort et macéré, il ne présente pas de lésions particulières à l'éclampsie.

CHAPITRE VI

BACTÉRIOLOGIE

Nous voulons dans ce chapitre passer rapidement en revue les travaux peu nombreux qui ont eu pour but de faire de l'éclampsie puerpérale, une infection microbienne.

En 1884, au Congrès de Blois, Delore et Rodet (1) publient un travail intéressant, s'appuyant seulement sur les faits cliniques, pour démontrer cette origine, mais leurs recherches n'arrivent à aucun résultat sérieux.

Le 18 juillet 1885, Doléris et Poney (2) communiquent à la Société de Biologie un travail sur l'urine des femmes enceintes en général, et celle des éclamptiques.

Voici les conclusions de ce travail :

Des micro-organismes peuvent se rencontrer fortuitement dans la vessie des femmes enceintes, indépendamment de l'albuminurie, et sans que rien autorise à les juger de provenance rénale. Il faut donc tenir compte de cette cause d'erreur, dans les recherches de ce genre.

On rencontre l'albuminurie dans 1/20 environ, des femmes enceintes. Dans l'urine de ces femmes franchement albuminuriques, les auteurs ont trouvé constamment des organismes, avec prédominance de streptocoques. Le sang des femmes enceintes albuminuriques, renferme *souvent*, sinon toujours des organismes révélés par la culture. L'urine

(1) Delore et Rodet. — Association pour l'avancement des sciences. Congrès de Blois, 1884. Etiologie Bactérienne de l'éclampsie.
(2) Doleris et Poney. — *Société de Biologie.* Juillet 1885 et février 1886.

et le sang de certaines éclamptiques albuminuriques, contiennent des microbes. On peut observer la marche croissante et décroissante de la néphrite microbienne, et de l'infection sanguine, parallèlement aux accidents convulsifs.

Mais l'année suivante, Doléris renonça aux idées microbiennes qu'il avait sur l'éclampsie, et en 1886, parut un travail de Doléris et Butte (1) qui s'attachaient à trouver la cause de cette maladie dans la présence, dans le sang, d'une substance cristalline toxique provenant du foie.

C'est cette même année (1886) que Jürgens (2), découvrit dans le foie et le poumon des femmes éclamptiques des bacilles courts, légèrement recourbés :

« Dans deux cas, observés récemment, dit-il, j'ai trouvé « dans le foie une production microbienne; elle consiste « en partie, en bâtonnets courts et légèrement recourbés ; « on en trouve non seulement dans le foie, mais encore dans « le poumon.

« Ont-ils une importance pathogénique? Les recherches « ultérieures nous l'apprendront. J'ajoute expressément, « que dans tous les cas de foyers hémorrhagiques observés à « la suite de l'éclampsie, aussi bien dans le poumon que « dans les fibres cardiaques, les muscles périphériques et la « rate, les embolies graisseuses sont constantes; mais ne « renferment pas toujours de bactéries. »

En 1887, M. Emile Blanc, reprend les expériences de Doléris, et trouve dans le sang, des micrococci sous leurs différentes formes : monocoques, diplocoques, et surtout streptocoques abondants. Dans tous les cas d'éclampsie albu-

(1) Doléris et Butte. — *Société de Biologie*. 1886. Découverte d'une substance cristalline toxique dans le sang des éclamptiques.
(2) Jurgens. — *Berlin Klin Wochens*. 1886.

minurique, l'urine renferme toujours aussi, des organismes que l'on peut cultiver. Ces bactéries paraissent dans l'urine suivant la loi de Wyssokovitch, bien étudiée par Berlioz (1), en 1887. Les reins non altérés n'éliminent jamais de microbes; ceux-ci ne passent dans l'urine qu'à la faveur d'une glomérulo-néphrite, et ils traversent avec l'albumine les glomérules altérés.

M. Emile Blanc (2) rechercha les microbes dans les urines, qui eu égard à la quantité énorme d'albumine qu'elles contiennent en général, semblaient devoir jouer le rôle d'émonctoires pour les organismes contenus dans les tissus et le sang.

Quelques gouttes de ces urines furent ensemencées dans des tubes de gélatine : dès le lendemain, ces bouillons renfermaient des colonies très nettes d'un blanc bleuâtre; on y trouve un bacille fin, très mobile, ayant à son centre un point plus foncé, ressemblant à un noyau. Ces cultures furent inoculées à plusieurs lapines, à un chien et à une chienne. La première lapine mourut bientôt dans des convulsions intenses. Les autres animaux eurent également des convulsions, mais ne moururent pas ; ils devinrent très rapidement albuminuriques; l'une des lapines eut de nombreux leucocytes et des cylindres dans l'urine, avec anurie consécutive. On trouva dans l'une des lapines qui fut sacrifiée, une néphrite légère, et les mêmes micro-organismes dans l'urine que ceux qui avaient été injectés dans le sang.

Ces études furent continuées et un nouveau mémoire qui parut dans le *Lyon Médical* en septembre 1890, arrive à des conclusions de plus en plus concluantes.

(1) Berlioz. — Th. Paris, 1887. *Passage des bactéries dans l'urine.*

(2) E. Blanc. — *Archives de Biologie.* Mai et avril 1889. Académie des sciences. 25 mars 1889. *Lyon médical.* Sept. 1890.

Il est à regretter que l'étude anatomique des organes de ces animaux n'ait pas été faite; car il faudrait arriver à reconstituer en particulier la lésion du foie, qui présente tant d'intérêt.

Un médecin de Chicago, Bayard Holmes (1), penserait plutôt que dans les circonstances normales d'une grossesse, des bactéries saprophytes se multiplient dans le tissu non résistant, mais toujours vivant du rein ; elles produiraient, par leur développement, des substances chimiques, qui détermineraient une nécrose de coagulation et toutes les apparences d'une néphrite.

C'est là, seulement, une théorie, basée sur rien de sérieux.

Nous ajouterons seulement que nous avons eu plusieurs fois l'occasion de voir le microbe, dont parle Jürgens, dans les foyers hémorrhagiques du foie : il est malheureusement très difficile à expérimenter.

Il y a quelques jours, à la Société Anatomique, M. Audain, interne de M. Maygrier, et M. Papillon (2) ont publié une observation analogue aux nôtres ; ils ont également constaté dans le foie l'existence du même bacille.

(1) Bayard Holmes. — *Chicago gyn. Soc.* 13 mai 1889. Rapport des bactéries axec l'éclampsie puerpérale.

(2) Papillon et Audain. — *Bull. Soc. anatomique.* Séance du vendredi 19 juin 1891.

SECONDE PARTIE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES & PATHOGÉNIQUES

SECONDE PARTIE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET PATHOGÉNIQUES

CHAPITRE PREMIER

Considérations Cliniques

L'étude que nous venons de faire et les nombreuses recherches qui ont été nécessaires pour ce travail, nous ont permis de faire quelques remarques cliniques qui peuvent être intéressantes, et que nous nous permettrons d'énoncer rapidement.

Nous ne voulons pas donner ici un tableau clinique de l'éclampsie à un point de vue particulier ; il s'agit seulement de quelques remarques découlant des pages précédentes.

*
* *

Il est certain d'abord que l'expression d'éclampsie puerpérale, dont on se sert généralement pour désigner la maladie, qui nous occupe, est une expression impropre. Ce mot signifie en effet convulsions.

Il n'est pas, du reste, de maladie qui ait reçu plus de noms

divers : c'est ainsi que Fraisen (Boër), Gitchter (Hoffmann), etc... disaient : convulsions puerpérales, épilepsie aiguë, spasmes rénaux, convulsions urémiques, épilepsie rénale, épilepsie albuminurique. Wigand disait : allgemeine, kramppe, schwere convulsionen ; Young : dystocie convulsive ; Marimon : dystocie épileptique ; Legroux : encéphalopathie albuminurique.

Toutes ces expressions se valent, en ce sens, qu'elles prennent l'un des phénomènes de la maladie pour la maladie elle-même.

Nous avons déjà dit, et nous répéterons encore, que la maladie est constituée avant qu'il y ait eu attaque convulsive, que ces attaques peuvent même être prévenues par un traitement énergique approprié. Mais la malade, dans cette dernière hypothèse, n'en reste pas moins éclamptique, au même titre que celle qui a eu de nombreuses attaques. Il lui a manqué simplement un phénomène ; phénomène très important et très grave, il est vrai.

Nous publions plus loin (Obs. VII, p. 102) l'observation très intéressante, d'une femme qui a eu tout l'ensemble symptomatique, qui précède généralement les attaques : albuminurie, troubles de la vue, douleurs frontale et épigastrique, grande agitation, etc. Cette femme, immédiatement traitée par le chloral à haute dose, et le régime lacté absolu, n'a pas de convulsions, mais elle meurt huit jours après, d'une autre maladie, qui a peut-être, à la vérité, emprunté de sa gravité à l'état du foie et des reins.

Il se trouve que le foie de cette femme présente toutes les lésions de l'éclampsie, telles qu'il est impossible de les confondre avec aucune autre lésion.

Le terme éclampsie pourrait donc faire croire qu'il ne faut

considérer, comme éclamptiques, que les malades qui ont eu des convulsions ; c'est là l'erreur que nous voulions signaler.

*
* *

M. P. Bar (1), professeur agrégé, distinguant les éclamptiques ayant une lésion du foie, des éclamptiques ordinaires, énonce quelques signes qui peuvent faire prévoir ces lésions particulières : Dans ce cas, les femmes peuvent ne pas avoir d'œdème; il peut n'y avoir d'albuminurie qu'au moment des attaques.

« Enfin, dit M. Bar, les symptômes prémonitoires sont une « douleur plus ou moins vive, dans la région hépatique, et « les signes d'une intoxication commençante : céphalalgie, « douleur épigastrique, etc... et souvent manie. »

Molas indique comme signe d'une hémorrhagie hépatique, une douleur très vive, et subite, dans l'hypocondre droit, s'irradiant dans le membre pelvien du même côté.

Nous avons aussi constaté cette douleur hépatique très vive; nous avons retrouvé une observation de M. le professeur Damaschino, dans laquelle elle est notée également, avec une grande persistance.

La douleur épigastrique, que tous les auteurs donnent comme annonçant les attaques, n'est peut-être qu'une irradiation de cette douleur.

*
* *

Ce serait ici le lieu de parler, avec de grands détails, de l'albuminurie dans l'éclampsie; nous nous sommes déjà étendu très longuement sur ce sujet en traitant des lésions des

(1) P. Bar. — *Société de médecine pratique*. 28 mars 1889. Sur la genèse de l'éclampsie puerpérale.

reins ; nous ne voulons y revenir que pour appuyer de nouveau fortement sur ceci : qu'il est probable que dans beaucoup de cas d'éclampsie, l'albuminurie est de date récente.

Les malades sont en général apportées dans les services hospitaliers, dans un coma profond ; l'urine que l'on se procure avec une sonde, est presque toujours extrêmement chargée d'albumine ; mais qui pourrait dire si la malade était atteinte antérieurement de néphrite chronique ?

D'un côté, ce qui est absolument certain, c'est que chez les malades brightiques, que l'on a pu suivre et chez lesquelles on a assisté à l'éclosion du mal, l'albuminurie devient beaucoup plus considérable au moment où se manifestent les premiers signes annonçant les convulsions.

D'un autre côté, il est également vrai que chez la plupart des malades éclamptiques qui ont guéri, l'albuminurie disparaît généralement assez rapidement. Comment admettre qu'une néphrite chronique antérieure aux attaques soit ainsi radicalement guérie, en quelques jours ?

* * *

En général, la température des éclamptiques est plus élevée que la température normale ; prise chez une malade en pleine crise, il n'est pas rare de la voir atteindre 39° ou 39°5. Ce n'est que dans les derniers moments de la vie, alors que le coma est absolu depuis longtemps, que l'on peut voir cette température s'abaisser progressivement.

* * *

En étudiant les lésions du foie, nous avons eu déjà l'occasion de dire que l'ictère était fréquent dans l'éclampsie puerpérale ; nous avons même ajouté que les lésions étaient les mêmes dans l'éclampsie avec ou sans ictère, dans l'éclamp-

sie jaune et dans l'éclampsie blanche; cependant il est à remarquer que dans les cas où il y avait eu de l'ictère, le parenchyme hépatique paraissait beaucoup plus gravement atteint, et il était plus facile de retrouver des foyers de nécrose anciens.

L'éclampsie jaune est donc, à notre avis, un degré plus avancé de la maladie, tout en étant la même maladie.

Nous dirons tout à l'heure de quelle importance pronostique est l'apparition de cet ictère.

*
* *

Il est également très intéressant d'étudier la différence qui existe entre cette éclampsie compliquée d'ictère, et l'ictère grave de la grossesse, à forme convulsive. Cet ictère grave avec convulsions, que Braun a bien étudié et qu'il a appelé éclampsie cholémique, avec atrophie aiguë du foie, se distingue profondément de la maladie qui nous occupe ici. Stumpf (v. p. 199) (1) et Decaudin (2) en rapportent plusieurs observations, que je publie plus loin (Obs. XLIII et suivantes, p. 180) pour aider à faire le diagnostic.

En lisant ces observations, particulièrement celles de Decaudin qui sont plus détaillées, on s'aperçoit rapidement que le mot éclampsie désigne uniquement l'état ataxique de l'ictère grave.

Au point de vue clinique, les deux maladies diffèrent essentiellement, par le moment où apparaît l'ictère : celui-ci n'arrivant que tardivement dans l'éclampsie, quelquefois même lorsque les attaques convulsives ont disparu. Elles

(1) Stumpf. — *Berlin Klin Wochens.* 16 avril 1886. Eclampsie avec atrophie jaune aiguë du foie.

(2) Decaudin. — Th. Paris 1878. *Concomitance des maladies de foie et de reins, et en particulier des reins dans l'ictère.*

diffèrent encore par la température, par le volume du foie, par les caractères de l'ictère, qui dans l'éclampsie ne va jamais jusqu'au vert olive, comme dans l'ictère grave.

Le diagnostic à faire est absolument le même qu'entre l'éclampsie sans ictère et l'urémie à forme convulsive.

« Le plus grand danger dans l'ictère, dit Bouchard (1),
« c'est l'imperméabilité rénale; par contre, les ictères graves
« avec reins perméables peuvent guérir. Si les reins restent
« perméables, les ictériques émettent des urines qui ont une
« toxicité énorme, et notamment une propriété convulsi-
« vante énergique. Si les reins ne sont plus perméables, les
« urines ne seront plus convulsivantes; mais c'est le malade
« qui sera intoxiqué et aura des convulsions ».

Ici, l'ordre des faits est renversé, puisque l'ictère n'est pas primitif. Les convulsions ont du reste une physionomie toute particulière, ainsi que la maladie elle-même; et puis la lésion du foie est toujours la même, nous ne saurions trop le répéter, qu'il y ait eu ou non de l'ictère, et ne ressemble en rien à la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, signalée par Charpentier, dans les autopsies d'ictère grave de la grossesse.

Donc, dans les cas très graves d'éclampsie, et surtout dans les cas où la maladie dure quelque temps, l'ictère n'apparaît que tardivement. Il commence très légèrement, et peut aller jusqu'au jaune clair, sans jamais atteindre la teinte vert olive de l'ictère grave. Les selles sont décolorées, et les urines renferment des pigments biliaires.

Son apparition ne change pas le tableau symptomatique; il n'en serait pas de même s'il était venu se surajouter un

(1) Bouchard. — *Les auto-intoxications.*

ictère grave. Il y aurait, dans ce cas, du délire, des fuliginosités de la bouche et des lèvres, de la sécheresse de la langue, quelques mouvements convulsifs.

Cet ictère paraît être un phénomène terminal; car, on le verra dans les observations, son apparition est TOUJOURS suivie de mort dans un très bref délai : quelques heures ou un ou deux jours au maximum. Il est donc très important, au point de vue du pronostic à porter.

En résumé, cet ictère est bien différent des ictères gravidiques que Decaudin a étudiés dans son travail sur les complications rénales des maladies du foie, et sur le rôle des reins dans l'ictère. Il se différencie parfaitement de l'ictère grave à forme convulsive, et de tous les ictères gravidiques, qui empruntent une gravité exceptionnelle à l'état de grossesse de la femme.

Luttant contre les idées de V. Swieten, Sauvages, Portal, Behier, Joulin, qui prétendaient que l'ictère est sans gravité chez la femme enceinte, Decaudin a prouvé avec Frerichs (1), Meunier (2), Woillez (3) que l'ictère, même quand il est simple, emprunte à l'état de gravidité de l'utérus, une exceptionnelle gravité.

Ce fait est bien prouvé par ce qui arriva dans une épidémie d'ictère, à Limoges, en 1859 : les trois seules personnes qui succombèrent, furent trois femmes enceintes.

La mort arriva au milieu de phénomènes ataxiques et comateux. Decaudin attribue cette gravité, à l'état dans lequel se trouvent les reins, chez la femme grosse. Mais dans tous les cas, rien qui ressemble à de l'éclampsie.

(1) Frerichs. — *Maladies du foie*. Edition française, 1877, p. 217.
(2) Meunier. — Th. Paris 1878. *Ictère des femmes enceintes.*
(3) Woillez. — *Soc. méd. des hôpitaux*. 1862.

*
* *

Quant à l'urémie brightique, à forme convulsive, dont il nous reste à séparer l'éclampsie, nous y reviendrons longuement tout à l'heure, en étudiant la pathogénie des quelques signes dont nous avons parlé.

CHAPITRE II

Considérations Pathogéniques

Il n'est pas ici question de donner un exposé complet des innombrables théories pathogéniques qui ont été invoquées pour expliquer l'apparition des accidents éclamptiques. Cela ne rentre en aucune façon dans le sujet que nous nous sommes imposé d'étudier ; nous voulons simplement énoncer quelques réflexions qui nous ont été suggérées par le sujet lui-même, par l'étude approfondie des lésions anatomiques.

Avant de chercher quelles peuvent bien être les causes de ces lésions, comment elles se sont produites, et sous quelle influence elles ont évolué, il nous paraît utile de passer très rapidement en revue les principales théories, et une fois pour toutes, de les rejeter ou de les retenir.

En effet pour qu'une explication soit de quelque valeur, il faut qu'elle explique tout, qu'elle rende également compte des faits cliniques et des phénomènes anatomiques. Nous croyons avoir suffisamment démontré que l'éclampsie puerpérale est une entité morbide bien définie; car les lésions que l'on y trouve ne ressemblent en rien à celles d'une autre maladie, pas même de l'ictère grave, qui s'en rapproche par quelques points.

— Il ne peut être question d'admettre que cette maladie peut reconnaître pour origine tantôt une urémie brightique, tantôt un œdème cérébral, tantôt une compression des uretères par l'utérus gravide.

Des lésions aussi constantes et aussi remarquables, doivent être produites, toujours, par la même cause; quand nous ouvrons un cadavre d'éclamptique, nous savons d'avance quelles lésions nous trouverons, de même que chez un individu mort de fièvre typhoïde, nous allons droit à l'intestin grêle, pour faire la preuve du diagnostic.

Voici le problème, tel qu'il se présente à résoudre : nous avons une maladie caractérisée par des symptômes prodromiques presque toujours suivis d'accidents convulsifs particuliers, se rapprochant de l'épilepsie; ces convulsions sont suivies de coma, qui, lui-même, en cas de guérison, fait place à de l'hébétude, des troubles de l'ouïe, de la vue, etc... Quelquefois, à tout cela vient se joindre un ictère tardif, qui a toujours des caractères bien différents de ceux des autres ictères, et qui est infailliblement suivi de mort. Enfin, une albuminurie, presque toujours intense, vient encore compliquer cette état.

A l'autopsie, au lieu de lésions nerveuses, comme pouvaient le faire croire les convulsions, au lieu de lésions rénales profondes, comme paraissait le démontrer cette albuminurie presque fatale, on trouve une altération considérable du foie; dans certains cas, on voit une lésion parallèle de la rate et des reins; mais ce qui est remarquable, c'est que les lésions hépatiques sont constituées avant l'invasion des accidents convulsifs, et nous avons déjà insisté sur ce point.

Quelle théorie peut nous expliquer tous les détails d'un pareil ensemble morbide?

*
* *

La théorie la plus ancienne en date, et qui semblait se rapporter le mieux au tableau clinique, est la théorie ner-

veuse; elle remonte à Borsieri, Mauriceau, Sydenham. Puis, Scanzoni, Nothnagel, Smith, font de ces troubles nerveux, des actes réflexes, à point de départ utérin; Marchal (de Calvi) les attribue à des lésions fixes des méninges.

Nous pouvons déjà, avec Depaul, rejeter, aussi bien la névrose par action réflexe sur le système cérébro-spinal, que la névrose essentielle à l'état aigu.

Quant à la théorie de Marchal, les autopsies nous montrent que presque toujours les méninges et le cerveau sont intacts.

*
* *

La découverte de l'albuminurie en 1770 par Cotugno, l'étude des maladies du rein, des accidents urémiques qui souvent les compliquent, la quantité considérable d'albumine que renferment presque toujours les urines éclamptiques, parurent faire la lumière, et la question fut, pour beaucoup d'esprits, résolue en faveur de l'urémie brightique.

Nous discuterons tout à l'heure cette hypothèse soutenue avec feu par Imbert-Gourbeyre, Braun, Frerichs, Boyer, Simpson, Mayor, et un grand nombre d'autres auteurs.

Bailly (1) résumait ainsi cette théorie : « L'opinion généralement admise est que l'albuminurie et l'éclampsie sont « toutes deux symptomatiques d'un même trouble rénal, « caractérisé dans un premier degré par l'albuminurie, et « ayant pour expression symptomatique ultime, la convulsion « éclamptique. »

En un mot l'éclampsie serait une attaque d'urémie avec convulsions.

(1) BAILLY. — *Dict. Jaccoud.* Article Eclampsie.

Il nous est facile de réduire à néant cette interprétation :

D'abord il existe un certain nombre de cas d'éclampsie sans albuminurie. Nous nous sommes déjà étendu très longuement sur ce sujet.

Ensuite, si l'albuminurie avait l'influence qu'on lui prête, il serait tout naturel d'observer les convulsions chez les femmes qui sont atteintes depuis plus longtemps de néphrite chronique, ou dont les urines renferment la plus grande quantité d'albumine; il suffit de jeter un regard sur le tableau publié par M. Blot, pour voir qu'il n'en est pas ainsi.

Et puis, nous le répétons, l'albuminurie est-elle antérieure à l'invasion de la maladie? Dans la plupart des cas, on n'en sait rien, les urines étant examinées, le plus souvent, quand la maladie est déjà installée.

L'albuminurie n'est-elle pas plutôt un résultat de l'affection principale, au même titre que dans la diphtérie, où on la remarque dans les deux tiers des cas (78 °/₀) (1)?

Les auteurs qui admettent que ce phénomène est la cause de l'éclampsie, sont obligés d'admettre, à côté d'elle, une seconde éclampsie purement réflexe, ainsi que le disent Mandillon (2), Pinzani (3); une théorie qui n'explique pas tout, n'explique rien, nous le répétons.

L'éclampsie se différencie également bien de l'urémie brightique par ses signes : alors que dans ce dernier cas, les membres et la face sont le siège d'œdèmes considérables, on observe des troubles cardiaques, bruit de galop, dédouble-

(1) Barbier. — Th. Paris, 1888. *De l'albuminurie diphtéritique.*

(2) Mandillon. — Ecl. puerpérale et anurie. *Journ. de Méd. de Bordeaux.* 28 février 1886. P. 333.

(3) Pinzani. — *Revista clin. di Bol.* n° 6. 1886.

ments, etc., le plus souvent les éclamptiques ne présentent qu'un léger œdème des malléoles, rarement ils ont des lésions cardiaques. Ensuite la quantité d'albumine augmente considérablement dans l'urine au moment des attaques, tandis que dans l'urémie, ces urines gardent sensiblement la même composition, tout en diminuant de quantité.

« En somme, dit Rivière, le rein peut être malade sans « qu'il y ait éclampsie, comme il peut y avoir éclampsie sans « que le rein soit malade. »

Enfin ce que nous avons dit des lésions rénales, nous permet d'affirmer que dans cet organe n'existe pas le point de départ de la maladie.

*
* *

Féré (1) a voulu concilier ces deux théories et fit de l'éclampsie une épilepsie survenant chez des individus atteints d'une tare héréditaire : il cite l'exemple de plusieurs éclamptiques qui, plus tard, furent atteints d'épilepsie vraie. Ces accidents nerveux ne surviendraient que sous l'influence de lésions rénales. Madame Lachapelle pensait que l'état de grossesse pouvait modifier l'épilepsie vraie, et en faire de l'éclampsie.

Laforgue (2), dans un travail intéressant, prouva au contraire que l'épilepsie n'a aucune influence sur la grossesse, non plus que sur le travail.

Enfin un grand nombre d'épileptiques accouchent sans éclampsie.

*
* *

Il nous reste à étudier deux théories : l'infection et l'auto-

(1) Féré. — *Archives de Nécrologie.* Juillet 1884. Eclampsie et Epilepsie.
(2) Laforgue. — *Revue méd. de Toulouse.* 1874. P. 287.

intoxication; nous avons parlé plus haut de la première, nous ne reviendrons pas sur l'historique de la question. Disons seulement que, malgré les bactéries que Jürgens a vues dans la foie, et que nous avons retrouvées aussi, d'une façon un peu inconstante, malgré les études de Blanc, et les expériences qu'il a faites, la question ne nous semble pas jugée. Cependant hâtons-nous de dire que cette théorie nous donnerait plus de satisfaction, au point de vue de la production des lésions.

Aussi longtemps qu'il n'y aura pas un microbe bien défini et isolé; et que les inoculations faites avec ses cultures ne reproduiront pas la maladie avec tous ses caractères, nous ne pourrons rien affirmer.

*
* *

Cette théorie qui séduit à première vue, n'étant pas assise sur des documents assez précis, la plupart des auteurs se sont rejetés sur l'auto-intoxication, dont M. le professeur Bouchard est le partisan le plus illustre. Cette théorie est plus voisine de la précédente qu'on ne le pense, et du reste elle ne soulève qu'un coin du voile, ainsi que nous allons l'étudier.

Les auteurs qui l'admettent, ne sont pas d'accord sur le principe qui causerait la maladie. Toutes les matières excrémentitielles du sang ont été tour à tour prises à parti (urinémie, créatinémie (1), ammoniémie); d'Espine (2) trouva dans le sérum une agglomération de sels de potasse, pendant les attaques, et se rangea aux idées de Feltz et Ritter (3) qui admettent la potassiémie dans l'attaque dite d'urémie.

(1) Peter. — *Leçons sur l'éclampsie puerpérale.*
(2) D'Espine. — *Revue de Médecine.* 1884. 10 septembre.
(3) Feltz et Ritter. — *Académie des sciences.* 27 juin 1887.

Doléris trouva dans le sang un principe cristallisable qui reproduisait les convulsions, etc.

En 1878, MM. Auvard et Rivière reprirent la théorie du professeur Bouchard, et l'appelèrent : théorie éliminatrice généralisée, dont voici en quelques mots le résumé : L'auto-intoxication se produit par rétention de matières toxiques ; cette rétention est causée par le défaut de fonctionnement des émonctoires naturels, tels que la peau, le poumon, l'intestin, et surtout le foie et les reins ; et ainsi la maladie prendra un autre caractère clinique, suivant que le foie ou les reins seront surtout atteints.

*
* *

Cette théorie pèche par la base : elle ne nous montre pas, d'abord, les poisons qui déterminent l'auto-intoxication, et surtout elle ne nous montre pas les lésions qu'ils produisent.

Et puis, ces idées ont pour point de départ le surmenage des organes éliminateurs, par la grossesse : tout le monde sait que beaucoup de jeunes femmes, malingres, dyspeptiques, chlorotiques, se portent admirablement, à partir du moment précis où elles deviennent enceintes.

— L'éclampsie, qui frappe surtout les femmes dans les derniers mois de la grossesse, les frappe aussi quelquefois dans les premiers.

Comment admettre qu'une grossesse de trois mois, par exemple, puisse ajouter dans l'organisme, une telle quantité de matières excrémentitielles, et surmène à ce point les organes éliminateurs, que l'intoxication puisse se

manifester d'une façon aussi subite, et souvent aussi foudroyante ?

Dans le cas rapporté par William Pratt (1) (v. p. 192, obs. L) les attaques, survenant au quatrième mois de la grossesse, ne sont annoncées que par un léger malaise, dans la soirée; mais dans les jours et les mois précédents, rien qui puisse faire soupçonner une maladie des reins.

Nous regrettons que cette observation soit incomplète, et ne donne pas le résultat de l'examen des urines, avant les attaques. La relation s'intitule, en traduisant mot à mot : Convulsions ayant accompagné quelque chose comme un avortement. En lisant le texte, on reconnaît ligne par ligne, tous les signes de l'éclampsie puerpérale vulgaire : phénomènes prémonitoires, convulsions, coma et stertor entre les attaques, description de l'attaque elle-même; puis, après la guérison, mort du fœtus, macération de l'œuf et avortement. Le mot éclampsie vient donc naturellement sur les lèvres, et on est étonné d'entendre l'auteur s'étonner à chaque instant de ces faits, et se demander à deux reprises différentes, s'ils ne viennent pas de l'intestin.

Ce cas est particulièrement intéressant, parce qu'il survient au quatrième mois de la grossesse, ce qui est rare mais non très rare, et ensuite parce que l'albuminurie a cessé en même temps que les accès convulsifs. Cette guérison presque subite de l'albuminurie, nous fait penser qu'elle n'existait pas avant les attaques, mais nous ne pouvons pas l'affirmer.

L'observation que nous rapportons page 191 (obs. XLIX), fut observée par nous-même. Elle est beaucoup plus probante

(1) William Pratt. — *The Lancet*, 17 sept. 1881. Eclampsie puerpérale au 4e mois.

à ce point de vue, et présente la même série de phénomènes : les reins ne présentent de lésions qu'après l'invasion de la maladie, ils ne peuvent être pris pour son point de départ.

Il est vrai que M. le professeur Tarnier (1) a observé une dégénérescence graisseuse du foie, pendant la grossesse, ce qui l'empêcherait de fonctionner vis-à-vis des poisons du sang; mais cette lésion a été observée chez des femmes qui n'avaient jamais eu d'éclampsie; chez des animaux, dont la grossesse fonctionnait admirablement; nous voyons aussi tous les jours des malades atteints de cirrhose graisseuse alcoolique, et qui n'ont jamais présenté de crises convulsives. Notons aussi que dans le typhus hépatique, on n'observe pas d'accès éclamptiques.

Pathogénie des Lésions et des Symptômes

Nous pensons avoir prouvé qu'il existe dans le foie éclamptique, des lésions fixes et constantes; nous avons démontré également que ces lésions se reproduisent fréquemment dans les reins et la rate, avec des caractères presque identiques.

Comment se forment-elles ? Quel est leur ordre de production et leur influence l'une sur l'autre ?

La question est assurément difficile à résoudre. Il est certain d'une part que le sang a subi une altération considérable. En dehors des analyses chimiques et biologiques, ce fait nous est prouvé par les nombreuses hémorrhagies que l'on rencontre dans tous les organes ; dans les muscles sous la peau, sous les séreuses, etc. D'un autre côté le foie

(1) Tarnier. — Th. Paris, 1857.

est le siège de thrombus multiples avec dégénérescence rapide des foyers; cet organe, de couleur jaune ou grise suivant qu'il y a eu ou non de l'ictère, présente sous sa capsule et dans l'épaisseur de son parenchyme, un pointillé hémorrhagique, disséminé un peu au hasard, pointillé plus ou moins pâle, suivant que les globules rouges sont plus ou moins altérés.

Ces lésions entourent l'espace porte, et sont comparables à celles qui entourent la veine sus-hépatique, dans un cas (observé par Pilliet) de thrombus sus-hépatique consécutif à la propagation d'un sarcome surrénal à la veine cave. Plus tard, le foie jaune, marbré, rappelle l'aspect de certains ictères graves.

Les explications que l'on donne de ces faits, peuvent être rangés sous quatre chapitres différents :

1° *Cause nerveuse.* — La section des nerfs du foie faite par Afanasiew, cause des dilatations vasculaires analogues à celles-ci. N'y a-t-il pas une vaso-dilatation de l'artère hépatique, due à un réflexe à point de départ utérin?

2° *Cause mécanique.*— Les hémorrhagies nombreuses que nous avons passées en revue, seraient dues, soit aux efforts de l'accouchement, soit aux efforts mêmes des crises convulsives, soit à des embolies graisseuses intra-hépatiques.

D'abord, la lésion existe même chez les femmes qui ne sont pas accouchées; elle existe également chez les femmes qui n'ont pas eu d'attaques.

De la troisième hypothèse, Virchow a fait le point de départ de toute une théorie. Pour lui, la grossesse et l'accouchement en agissant sur les tissus sous-péritonéaux, mettraient en liberté de la graisse qui déterminerait dans le foie, des

embolies capillaires, origine des infarctus ; les débris de désintégration de ces infarctus, sont aspirés, dans les veines sus-hépatiques, et forment des embolies, dans le poumon, le cerveau, la rate, les reins, les muscles, etc.

Il nous semble bien difficile de prouver que la présence d'un utérus gravide, puisse être cause d'un traumatisme suffisant pour mettre ainsi en liberté de la graisse sous-péritonéale. Du reste, ce traumatisme n'existe pas dans les premiers mois de la grossesse, et il existe au contraire, dans certaines tumeurs de l'abdomen, qui n'ont jamais donné lieu à des crises éclamptiques.

3° *Cause chimique.* — Soit externe, quand on accuse le chloroforme administré comme traitement ; mais les lésions existent dans des cas où l'on n'a pas donné de chloroforme ; soit interne, comme ont voulu le prouver Auvard et Rivière.

Certainement cette théorie paraît satisfaisante à première vue : ces auteurs indentifient les phénomène nerveux de l'éclampsie et de l'urémie convulsive.

Rivière (1) ajoute que si la forme comateuse n'existe pas dans l'éclampsie, le coma étant toujours précédé de convulsions, cela tient très certainement à l'intervention du foie dans cette intoxication, le foie produisant surtout des poisons convulsivants.

Cela est certain, le foie est malade ; il peut produire des poisons convulsivants, ou plutôt il lui devient impossible de transformer les poisons du sang, et les attaques succèdent à cette toxémie. Mais pourquoi le foie est-il malade ? Quel est l'agent qui produit les lésions constantes que nous venons d'étudier ?

(1) Rivière. — *De l'auto-intoxication éclamptique*. Doin, 1888.

C'est tourner dans un cercle vicieux que dire : Les poisons organiques déterminent une lésion du parenchyme hépatique, qui lui-même devenant malade, se met à produire d'autres poisons et détermine des accès convulsifs particuliers.

Mais alors tout est remis en question : pourquoi, si primitivement tous les organes fonctionnent bien, pourquoi y a-t-il toxémie ?

4o *Cause microbienne.*—Ce serait la théorie la plus séduisante, en ce sens qu'elle nous donnerait cet agent primitif de la lésion hépatique.

Malheureurement aucune affirmation n'est encore possible, dans l'état actuel des recherches.

Quelle que soit la théorie que l'on admette, deux choses sont absolument certaines :

1° Il existe une grave altération du sang ;

2o Il arrive dans le foie, par la veine porte, un produit quelconque septique ou chimique. D'où vient ce poison ? De l'intestin, comme l'a démontré M. Dupré (1).

C'est le foie qui est primitivement atteint, car c'est chez lui que l'on trouve les lésions, le plus constamment. C'est ainsi que dans la tuberculose, Pilliet a trouvé des troubles analogues produits par des thrombus tuberculeux.

— Ces phénomènes ressemblent, à s'y méprendre, aux infarctus infectieux ordinaires, s'en distinguant seulement par la rareté des microbes et des leucocytes.

Sous cette influence encore indéterminée, la lésion s'établit, puis le parenchyme hépatique se nécrose et les vaisseaux sanguins se trouvent ainsi ouverts tout béants. Ceux-ci peu-

(1) Dupré. — *Infections biliaires.* Th. 1891. P. 35.

vent alors charrier des débris de tissu nécrosé, ainsi que la démontré Virchow ; d'un autre côté,quand le parenchyme est très malade, les voies biliaires peuvent déverser directement la bile dans la circulation, et donner lieu ainsi à un ictère particulier qui est le signe d'une lésion très profonde du tissu du foie.

En même temps, le foie ne fonctionne plus, vis-à-vis des poisons économiques normaux ; son action est pour ainsi dire supprimée, puisque dans certains cas nous avons évalué aux deux tiers, la quantité du parenchyme détruit. Ces poisons, mélangés au sang de toutes pièces, en altèrent considérablement la composition. Telles sont les idées émises par Roger (1) :

« Si les conclusions auxquelles nous ont conduit nos expériences sont légitimes, si vraiment l'organisme élabore « constamment des matières toxiques, et si le foie neutralise « constamment une partie de ces poisons, on doit, dans « certaines altérations de cette glande, observer des phéno- « mènes relevant d'une intoxication. On peut préciser davan- « tage : Pour que le foie cesse d'agir sur les poisons « organiques, il suffit que la fonction glycogénique soit « compromise. Dès lors les poisons s'accumulent, mais ils « s'éliminent rapidement grâce à la suractivité de l'émonc- « toire rénal. Que le rein vienne à faiblir, qu'à l'insuffisance « hépatique s'ajoute,une insuffisance rénale, le poison s'accu- « mulera et les accidents les plus graves pourront éclater.

« Voilà le schéma du processus morbide, tel qu'on peut « le déduire de l'expérimentation, tel que la clinique le « réalise en maintes circonstances. »

(1) Roger. — *Action du foie sur les poisons*. Th. 1887. Paris, chapitre intitulé : Des troubles hépatiques dans les maladies infectieuses. P. 157.

Ce n'est pas tout; le sang, soit par ses propriétés irritantes, soit par les embolies qu'il charrie, détermine des lésions des autres organes.

Ceux-ci peuvent même être atteints primitivement en même temps que le foie, dans les cas où nous avons trouvé des lésions de la rate et des reins analogues à celles du foie.

Mais en dehors, de ces lésions primitives, le rein est atteint par le même mécanisme que dans la diphtérie, par exemple, d'une glomérulite décrite par Ribbert (1), qui fait passer dans l'urine une grande quantité d'albumine, et dans certains cas, des micro-organismes.

A plus forte raison, quand il existe précédemment une néphrite, celle-ci peut hâter considérablement l'éclosion des accidents, et leur donner une gravité exceptionnelle. Absolument, comme dans la plupart des maladies, quand le rein fonctionne mal primitivement, le pronostic s'aggrave et la mort est bien plus fréquente.

Ainsi nous paraissent expliqués la plupart des faits cliniques de l'éclampsie puerpérale : phénomènes prodromiques des attaques, attaques convulsives, albuminurie, ictère; et aussi les faits anatomiques, si intéressants, dont la description a été notre but principal.

Encore une fois, nous ne voulons en aucune façon, joindre une nouvelle théorie à toutes celles qui ont déjà été émises jusqu'à présent. Ce que nous venons de dire n'est qu'une déduction naturelle de notre sujet. Nous continuerons cette étude, et peut-être les faits précis qui nous manquent pour échafauder complètement notre théorie, seront-ils un jour en notre possession.

(1) Ribbert. — *Loc. cit.*

TROISIÈME PARTIE

PIÈCES JUSTIFICATIVES

TROISIÈME PARTIE

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Nous ne pouvons donner ici toutes les observations recueillies sur le sujet. Nous nous contentons de publier celles qui présentent quelque chose de particulièrement intéressant, soit au point de vue anatomique, soit au point de vue pathogénique. De même, il arrive que nous ne donnons qu'un résumé de l'observation clinique; celle-ci n'existant généralement pas, alors que les malades sont amenées à l'hôpital, dans le coma.

Nous joignons à nos observations un certain nombre de traductions des travaux de Virchow et de Jürgens, qui présentent un grand intérêt anatomique, ainsi que des communications à diverses sociétés, qui sont des observations intéressantes.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Eclampsie. — Mort. — Hémorrhagie du foie ayant décollé la capsule de Glisson et ayant fait irruption dans la cavité péritonéale.* — Pièces présentées à la Société anatomique dans la séance du 5 décembre 1890 (1).

Nous devons à l'aimable obligeance de M. Champetier de Ribes et de son interne, M. Wallich, la communication de cette pièce très intéressante que nous avons l'honneur de vous présenter.

C'est le foie d'une femme morte à l'hôpital Tenon et dont voici l'histoire en quelques mots. Cette femme fut amenée à 11 heures du matin, dans un état comateux complet; aucun renseignement ne put donc être obtenu, sauf que l'on avait affaire à une quintipare.

Immédiatement après l'entrée survient une attaque éclamptique très prononcée.

La température prise à ce moment est un peu plus basse que la normale. La perte de connaissance est complète; le foie est gros et dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt; il existe, du reste, un ictère intense.

On administre du chloroforme jusqu'à 4 heures de l'après-midi, heure à laquelle la malade succombe, après deux nouvelles attaques.

La grossesse paraît être de 8 mois environ. Le travail qui était commencé depuis le matin n'est pas suffisamment avancé à l'heure de la mort, pour permettre un accouchement forcé. Du reste, l'enfant a cessé de vivre depuis environ dix minutes.

L'autopsie est pratiquée le lendemain soir.

La cavité abdominale est absolument remplie de sang, tellement que l'on peut penser à une rupture utérine; mais l'utérus examiné avec soin ne présente rien de particulier. Ce n'est qu'après avoir enlevé le foie, que l'on aperçoit sur sa face supérieure un énorme

(1) *Bulletin de la Société anatomique.* Décembre 1890. P. 515.

épanchement sanguin, ayant décollé la capsule, dans presque toute l'étendue de la face supérieure du lobe droit. Au centre du lobe, on aperçoit la plaie de la capsule qui a donné issue au liquide sanguin; celui-ci s'est répandu dans la cavité péritonéale, en quantité énorme.

Nous avons l'honneur de présenter cette pièce, dans le but de montrer une hémorrhagie beaucoup plus considérable que celles qui se produisent généralement dans l'éclampsie puerpérale, hémorrhagie d'autant plus intéressante que la pression sanguine a pu rompre la capsule.

En dehors de cette lésion si intéressante, on remarque sur la face inférieure du foie, de nombreuses taches rouges qui donnent à l'organe un aspect *tigré* caractéristique. Ces taches sont surtout apparentes sur le bord externe du lobe droit. Enfin le reste du foie présente cet aspect jaune et granuleux déjà décrit à plusieurs reprises.

La vésicule est très distendue et remplie de calculs.

Sans vouloir entrer en aucune façon dans la discussion de la pathogénie de ces hémorrhagies, nous ferons remarquer que la veine cave est saine et n'est le siège d'aucune thrombose. Il en est de même des vaisseaux hépatiques; car tout le cadavre a été injecté à la gélatine rouge, et nous voyons que cette injection a pénétré dans toutes les portions du parenchyme.

L'examen histologique de cette pièce sera fait avec soin; la pièce elle-même a été montrée auparavant, à cause de l'altération rapide des caillots et des colorations.

M. Pilliet fait remarquer cet état du foie, d'aspect gomme-gutte avec hémorrhagies interstitielles occupant exclusivement le système porte : du reste, l'injection à la gélatine a permis de s'assurer de l'intégrité du système sus-hépatique.

Les hémorrhagies hépatiques sont constantes dans l'éclampsie, et sans doute elles y ont un rôle pathogénique prédominant. Mais c'est la première fois où M. Pilliet leur ait vu acquérir une semblable importance et causer directement la mort.

Peut-être s'agit-il d'une affection microbienne ?

M. Brault se demande s'il faut faire jouer aux hémorrhagies hépatiques un rôle pathogénique prépondérant. Les lésions du système nerveux central peuvent très bien causer des hémorrhagies viscérales, dans la foie en particulier. Il a d'ailleurs eu l'occasion

d'observer ces hémorrhagies chez un homme atteint de méningo-encéphalite syphilitique, qui succomba en état de mal éclamptique. Et puis, pourquoi, s'il s'agit d'une maladie infectieuse, les primipares sont-elles à peu près seules atteintes?

M. Pilliet répond qu'il est exceptionnel de trouver des ecchymoses dans le foie des urémiques atteints d'éclampsie, et que l'examen microscopique du foie montre chez les éclamptiques puerpérales de la nécrose de coagulation au niveau même des foyers hémorrhagiques.

M. Cornil se demande si cette nécrose cellulaire est bien primitive et si elle n'est pas plutôt secondaire à l'hémorrhagie. Tout en reconnaissant l'intérêt qui s'attache à l'étude des lésions anatomiques de l'éclampsie et l'importance des hémorrhagies, dans l'espèce viscérale, il met en garde contre une généralisation hâtive et contre une interprétation pathogénique prématurée.

Étude histologique des pièces présentées à la Société anatomique dans la séance du 5 décembre 1890 (1).

Comme nous l'avons déjà dit, le *Foie* est, regardé à l'œil nu, parsemé d'hémorrhagies sous-capsulaires, dont quelques-unes sont extrêmement étendues; sur des coupes, on voit des portions du parenchyme à peu près respectées, et d'autres absolument détruites. Sur ces parties moins atteintes, on peut apercevoir les lésions à leur début :

Elles consistent en dilatations qui ont la forme de petites ampoules, et qui sont groupées autour d'un capillaire, à la façon des grains d'une grappe de raisin ; ces dilatations se montrent au voisinage de l'espace porte, ce sont les plus petits foyers.

A côté d'eux, on trouve en grande quantité, une série de foyers plus complexes qui forment le piqueté rouge que l'on aperçoit à l'œil nu. Ces taches sont composées par les mêmes dilatations capillaires, au centre desquelles existent des amas plus foncés, fixant fortement les réactifs, et parsemés de noyaux en voie d'atrophie.

Ces éléments sont englobés dans une trame qui paraît constituée par des éléments fibrineux ayant subi la nécrose de coagulation. Il n'existe pas dans ces points d'infiltration embryonnaire marquée.

Les taches ainsi formées en nombre considérable, ne sont pas

(1) *Bulletin de la Société anatomique*. Décembre 1890. P. 540.

parfaitement sphériques, mais irrégulières et étoilées à leur périphérie; elles sont entourées d'une trame de capillaires dilatés. On trouve des taches semblables qui décollent le tissu conjonctif des espaces portes et en dissocient les faisceaux.

Le processus qui existe sous la capsule est exactement du même ordre ; il s'agit d'une infiltration hémorrhagique entre les nappes conjonctives.

En se rapprochant du foyer de l'ecchymose, on voit le tissu conjonctif complètement dissocié, et l'hémorrhagie formant des nappes de plus en plus considérables.

En résumé, il existe une infiltration hémorrhagique sous la capsule de Glisson. Cette infiltration se produit :

1° Sous la capsule qu'elle a décollée et qui s'est même déchirée en un point, pour donner issue au sang, épanché dans la cavité du péritoine.

2° Elle se produit ensuite dans le tissu conjonctif glissonnien, qui constitue les espaces portes, et elle donne là de véritables arborisations qui suivent le trajet de ces espaces.

3° Enfin il existe un certain nombre d'hémorrhagies (et ce sont les plus nombreuses) dans certains territoires capillaires au voisinage des espaces portes. Le sang ne s'infiltre pas, là, dans les mailles du tissu conjonctif, qui est trop peu abondant ; mais il distend le parenchyme élastique, et forme une série de petites ampoules, limitées en général par l'endothélium capillaire ; de sorte qu'en ces points, il n'y a pas d'hémorrhagie à proprement parler.

Lorsque ces dilatations ampulliformes ont atteint un certain volume (le même pour toutes, et qui est celui d'une tête de petite épingle), le centre des nodules s'infiltre de fibrine et présente des caractères désintégratifs, très voisins de ceux de la nécrose de coagulation.

D'autre part, on observe un certain degré de tuméfaction évidente, et une prolifération de celles des cellules du foie qui sont immédiatement au contact des dilatations vasculaires à leur premier stade.

Dans les coupes examinées, les hémorrhagies glissonniennes ou intra-lobulaires sont en beaucoup de cas absolument concluantes, et l'on peut estimer que les deux tiers environ du parenchyme hépatique sont détruits.

Le reste des cellules des lobules hépatiques préservés est chargé

de granulations biliaires, ce qui explique la coloration jaune que le foie présente à l'œil nu.

Il n'y pas de stéatose ; les voies biliaires, à part une certaine tuméfaction de leur épithélium, ne présentent rien de particulier.

Reins. — Les altérations des reins consistent surtout en deux choses :

D'abord dans la non-coloration des épithéliums, qui s'observe surtout au niveau des tubes contournés, et qui est répartie d'une façon très inégale ; certains tubes se colorent fortement, quand leurs voisins restent incolores.

Ensuite il faut noter l'extrême dilatation des capillaires sanguins, surtout sous la capsule ; mais ce phénomène perd beaucoup de sa valeur, si l'on considère que l'artère rénale a été injectée à la gélatine et qu'ainsi la pression du sang a été forcée dans le parenchyme.

Les altérations du rein sont en somme banales et beaucoup moins caractéristiques que celle *du foie* et *de la rate*.

Rate. — Les lésions de cet organe ont été très peu observées dans l'éclampsie ; elles sont pourtant extrêmement intéressantes à rapprocher des lésions du foie ; en effet, on constate dans cette comparaison qu'il existe entre elles une analogie presque complète.

Dans le cas actuel, la rate était très tuméfiée, et de couleur violette, comme dans la plupart des cas d'éclampsie puerpérale. On y trouve à la coupe, des hémorrhagies parfaitement visibles à l'œil nu. Au microscope, on voit que ces hémorrhagies siègent en deux points : les unes sont sous-capsulaires, et forment des infiltrations en nappes, très comparables à celles du foie.

Les autres sont étendues, mal circonscrites ; elles se font le long des trabécules de la rate, et occupent par conséquent la pulpe veineuse dont la trame, en certains points, disparaît complètement pour faire place à des amas de globules rouges, tassés les uns contre les autres.

Ces lésions ont été constatées par M. Pilliet dans deux autres cas d'éclampsie ; les coupes qu'il nous a montrées sont identiques à celles qui viennent d'être décrites.

Obs. II. — *Eclampsie. — Mort. — Autopsie* (1)

Marie B. entre à la Maternité le 7 mars 1891, à 7 heures du soir.

D'après les renseignements incomplets qui ont pu être recueillis, cette femme vient d'avoir chez elle, plusieurs accès. convulsifs.

Première grossesse il y a deux ans; accouchement à sept mois et demi, à la Maternité, au mois de septembre 1880. Cet accouchement a été précédé de plusieurs accès d'éclampsie. Mais la guérison fut presque complète, la malade ayant quitté l'hôpital quand son urine renfermait encore un peu d'albumine.

Pour la grossesse actuelle, l'époque des dernières règles ne peut être déterminée; mais d'après son volume, l'utérus paraît contenir un œuf de 7 mois et demi environ.

Le coma n'est pas complet; la malade pousse des cris ininterrompus.

On reconnaît une petite tête en bas, dos à droite.

Au toucher, le col est court, très mou et dilatable ; les membranes sont intactes et le fœtus vivant. — L'examen de l'urine fait à l'entrée y révèle une quantité d'albumine très minime.

Quelques minutes après son entrée, la femme a un accès d'éclampsie très manifeste.

Immédiatement, elle est soumise à des inhalations de chloroforme et on lui administre plusieurs lavements d'hydrate de chloral.

Les accès se succèdent sans interruption, presque toutes les demi-heures.

Le travail se déclare franchement le 8 mars, à deux heures du matin ; le coma est complet; l'urine est peu abondante et contient de plus en plus d'albumine. Au moment de l'accouchement, le précipité est tellement abondant, que l'urine se prend en masse.

Cet accouchement se produit à 6 heures 45 du matin.

Enfant vivant de 1650 grammes. Délivrance spontanée. — Un quart d'heure après l'accouchement, survient un nouvel accès qui est suivi de treize autres, à peu près d'heure en heure. Pas d'hémorrhagie.

La température monte peu à peu et se maintient entre 39,3 et 40,5.

(1) Bouffe et Pilliet. — Observations communiquées par Mme Henry, que nous ne saurions trop remercier, et par notre collègue Renault.

Coma complet, respiration stertoreuse. Les accès cessent le 8 mars à minuit; mais le coma persiste jusqu'au surlendemain soir, à 7 heures. A ce moment la température atteignit 40,7, la respiration était très fréquente (58 par minute). Mort. — Le chloroforme a été continué, tant qu'ont duré les convulsions ; Lavements de chloral ; lait et eau de Vichy ; calomel ; oxygène ; ventouses.

Autopsie. — La peau est parsemée surtout aux coudes et aux cuisses de petites ecchymoses plus ou moins larges et de différents âges ; il existe aussi un certain nombre de pétéchies.

Les poumons sont sains, un peu de congestion à la base gauche. La rate grasse, très congestionnée. Quelques foyers hémorrhagiques.

Les reins sont assez malades. Capsule très adhérente, anémie de la substance corticale.

Le foie présente une énorme ecchymose de sa face convexe ; et à la face inférieure un grand nombre d'ecchymoses plus petites, et non disposées en nappe; à la coupe, nombreuses taches ecchymotiques et marbrures, entourant le tissu jaune clair.

Examen histologique. — Sur les morceaux examinés, *le foie* est très peu lésé dans son parenchyme ; sa lobulation est bien conservée; il existe une légère pigmentation des cellules qui entourent les veines sus-hépatiques.

Mais c'est sous la capsule que se trouvent les amas sanguins ; ils y sont très abondants mais en nappes minces ; les cellules hépatiques à leur voisinage sont en tuméfaction trouble.

L'infiltrat sanguin est parsemé d'un grand nombre de globules blancs, et de granulations fortement colorées, qui sont probablement des microbes surajoutés.

Le sang de la veine porte contient beaucoup de globules blancs; les veines sus-hépatiques sont vides de sang.

Dans *la rate,* il existe une ectasie assez marquée de la pulpe distendue par le sang, et cette ectasie n'est pas diffuse, mais répartie surtout autour des corpuscules de Malpighi qui sont entourés comme d'un anneau d'infiltrat sanguin.

Dans *le rein* il existe de petites taches hémorrhagiques qui ont la forme de petits triangles à base périphérique sous-capsulaire. Ces taches sont assez nombreuses, mais extrêmement petites.

Dans les vaisseaux *du foie* et *du rein,* on trouve, en assez grande abondance, des figures singulières que nous avons attribuées d'abord

à une transformation de la fibrine, mais sans pouvoir en faire autrement la preuve. Voici en quoi elles consistent :

On rencontre des boules, des sphères à double contour, occupant le centre d'un vaisseau; elles sont granuleuses, prennent une teinte gris oranger, sous l'influence de l'éosine; on ne leur distingue pas de noyaux, mais un certain nombre de petites vacuoles arborisées existant dans leur intérieur.

Elles peuvent se trouver isolées, et alors il est difficile d'en connaître la véritable nature; on les prendrait très aisément pour des parasites intra-vasculaires.

Souvent elles se trouvent agglomérées, et dans ce cas on constate que les plus volumineuses sont allongées en forme de boyaux occupant le vaisseau.

Les vacuoles claires qui existaient dans les petites, se retrouvent très abondantes dans les grandes; elles en occupent tout l'intérieur, et se présentent sous la forme de petites taches claires losangiques, circonscrites par un réseau dont les mailles se colorent fortement par les réactifs et sont visiblement constituées de la même substance, qui forme toute la masse des plus petits de ces corps.

Il n'y a probablement ici qu'un mode particulier d'organisation de la fibrine, et les vacuoles claires paraissent répondre à des globules rouges disparus. Il existe une légère infiltration de cellules embryonnaires autour des espaces portes et toutes les cellules hépatiques sont fortement chargées de pigment biliaire.

Par le procédé de Weigert, on ne trouve de micro-organisme, ni dans le rein, ni dans la rate, ni dans le foie.

Réflexion. — Notons avec soin la présence de ces blocs fibrineux privés de globules qui, comme nous le dirons encore tout à l'heure, paraît être le mode de guérison, ou du moins, un stade plus avancé de la lésion hépathique.

Dans une autre observation, nous avons trouvé la même chose dans la rate.

Observation III. — *Primipare. — Accouchement prématuré. — Éclampsie. — Mort.* (1).

La nommée L..., primipare, entre à l'hôpital Beaujon, le 16 mars 1891, à 9 h. 50 du soir, dans le service du Dr Ribemont-Dessaignes.

La malade est dans le coma le plus complet, et les personnes qui l'accompagnent ne peuvent fournir que des renseignements fort incomplets. La malade étant enceinte d'environ huit mois, est accouchée ce matin à 5 heures spontanément, d'un enfant vivant; la délivrance s'est faite quelques minutes après. Depuis cet accouchement elle aurait eu des accidents convulsifs environ toutes les heures. D'après la description des témoins, ces accidents nerveux sont bien des accès d'éclampsie. Un médecin de la ville a fait une saignée.

A son entrée (9 h. 1/2 du soir), la malade est dans le coma, et n'a pas repris connaissance, à aucun moment de son séjour à l'hôpital. La température ne dépasse pas 37°. Pouls à 80 et faible. Respiration fréquente, irrégulière. A l'auscultation on ne trouve rien dans la poitrine.

L'urine, chargée d'albumine, se prend en masse par la chaleur.

Enfin, la mort survient à 4 h. 15 du matin; il n'y a eu aucun accident convulsif depuis le moment de l'entrée.

Autopsie, le 18 mars. — Un peu de liquide dans les plèvres. Adhérences à droite. Rien dans le péritoine, ni au cœur, ni au cerveau. Les deux bases des poumons sont congestionnées.

Reins pâles à la coupe, ne présentant pas d'hémorrhagies à l'œil nu.

Le *foie* présente sur toute son étendue, surtout à sa face convexe, des marbrures extrêmement nombreuses et ramifiées; à la coupe, ces marbrures se continuent, et de loin en loin, on remarque des foyers jaunâtres autour d'un point plus foncé. Le reste du parenchyme est jaune havane.

La *rate* est grosse, assez molle, et laisse apercevoir des foyers d'hémorrhagie considérables qui ont détruit la pulpe de l'organe.

Examen histologique des organes. — Indépendamment des hémorrhagies du parenchyme hépatique, que l'on retrouve dans tous les cas analogues et qu'il est inutile de décrire une fois de

(1) Bouffe et Pilliet. — Observation prise à Beaujon dans le service de M. Ribemont-Dessaignes.

plus, on trouve dans le foie et dans le rein, des marbrures jaunes extrêmement abondantes.

Au niveau de ces marbrures jaunes, la lésion n'est pas comme on pourrait le croire, constituée par de la stéatose, mais par des dégénérescences épithéliales, que l'on met très facilement en évidence par les réactifs colorants. Ces dégénérescences présentent plusieurs degrés suivant qu'on se trouve au centre ou à la périphérie des îlots de substance jaune.

Ces marbrures sont précédées d'un stade de multiplication des noyaux et de dégénérescence des cellules. On trouve des cellules contenant deux noyaux; d'autres en contiennent jusqu'à cinq ou six.

Enfin les granulations du protoplasma deviennent beaucoup moins abondantes. Ce protoplasma arrive à être clair, surtout autour du noyau, qui peut même être contenu dans une zone absolument dépourvue de granulations.

Néanmoins on peut encore le colorer très bien; mais à un degré très avancé, il pâlit, puis s'efface. La place reste seulement indiquée sous la forme d'un cercle qui ne contient pas de granulations, tandis que le protoplasma de la cellule en contient encore un certain nombre.

Les cellules à ce degré, sont tuméfiées. On observe aussi un aspect craquelé dû à ce que les espaces intercellulaires sont agrandis.

Les vaisseaux capillaires paraissent extrêmement touchés au niveau de ces foyers de nécrose. On ne retrouve même plus les cellules endothéliales de leur paroi, et sur certains points, ces foyers paraissent tout à fait privés de capillaires.

Sur un certain nombre de cellules qui restent encore visibles, on peut constater une infiltration très marquée de pigment biliaire, s'accumulant surtout à la périphérie de l'élément cellulaire; et c'est sans doute, à ce pigment, qu'il faut attribuer la coloration jaune de ces foyers; car ils ne renferment pas de graisse.

Il existe par place, dans le domaine des veines sus-hépatiques, des zooglées (microbes ronds) probablement dus à la putréfaction; on retrouve de plus un microbe en bâtonnet court et assez gros qui nous a paru très rare, et que nous n'avons pu colorer.

Les *cellules du rein* présentent une altération qui paraît calquée sur celle du foie. Dans certains groupes de tubes contournés et

cela sans que le glomérule présente aucune lésion de ce genre, on voit les cellules en bloc, présenter le même aspect de nécrose, en même temps que la trame conjonctive qui entoure les tubes semble disparaître totalement: Le noyau est le plus rapidement touché; il n'est plus représenté que par un espace clair, qui disparaît bientôt. Les granulations élémentaires de la cellule perdent leur orientation; mais on peut encore retrouver les stries, à la base d'éléments dans lesquels il est impossible de déceler l'existence d'un noyau.

Puis ces cellules se tuméfient, viennent en contact les unes des autres, effacent la lumière du canal; leurs granulations deviennent très foncées, et paraissent dispersées sans ordre. Les réactifs diffusibles, tels que l'éosine, donnent encore une faible teinte à ces éléments, sans en colorer spécialement aucune partie.

Les anses de Henle, qui séparent les tubes contournés des parties envahies, ne subissent aucune modification.

Ces caractères se rapprochent beaucoup des différentes nécroses de coagulation, que l'on retrouve dans les maladies infectieuses; les lésions portent principalement sur les cellules épithéliales, et sur les vaisseaux immédiatement à leur contact. Surtout pour le rein où les hémorrhagies sont très rares; le reste du parenchyme ne paraît pas altéré.

La rate présente les mêmes altérations décrites plus haut dans l'Observation I. Cependant elles paraissent beaucoup plus étendues; c'est ainsi que la substance elle-même est complètement détruite en certains endroits et a fait place à un caillot sanguin. On peut aussi retrouver deux ou trois foyers gros comme une noisette. Dans certains foyers hémorrhagiques on trouve un microbe en bâtonnet.

RÉFLEXIONS. — Il est intéressant de faire remarquer ici la lésion du rein qui paraît analogue à celle du foie : nécrose des cellules et disparition de la trame conjonctive qui entoure les tubes.

OBS. IV. — *Eclampsie. — Mort. — Autopsie* (1)

La nommée P..., 19 ans, primipare, entre à l'hôpital Beaujon, le 22 mars 1891, dans le service du Dr Ribemont-Dessaignes. Cette malade est amenée par des personnes qui ne la connaissent pas et

(1) BOUFFE et PILLIET. — Observation recueillie à Beaujon dans le service de M. RIBEMONT-DESSAIGNES.

qui ne peuvent donner que des renseignements cliniques incomplets.

On ne sait rien, sur le terme et la marche de la grossesse. On constate qu'il existe un enfant vivant présentant le sommet en O I D P. La grossesse paraît être d'environ huit mois et demi. Le col utérin est effacé, et présente un orifice dilaté comme une pièce de deux francs, dont les bords sont mous et dilatables.

Les accès d'éclampsie auraient débuté le matin, et avant son entrée, la malade en aurait eu déjà six.

L'urine est très chargée d'albumine, et se prend en masse par la chaleur.

Le travail continue, les contractions sont assez fréquentes, irrégulières, et la dilatation augmente ; mais à 9 h. 15 et à 9 h. 55 du matin, il survient deux accès d'éclampsie.

La température à ce moment est de 36°.

Pouls 146.

Respiration 28.

Le cœur est sain, ses battements sont réguliers, dans la poitrine il n'y a ni râles, ni souffle ; mais l'inspiration est longue, pénible, et l'expiration brusque et rapide.

La malade est soumise aux inhalations de chloroforme ; on lui administre également quatre grammes de chloral en lavement.

Pendant l'anesthésie, M. Ribemont-Dessaignes, fait une application de forceps, et amène une petite fille de 2610 gr. facilement ranimée par quelques frictions.

Après l'accouchement, il survient jusqu'à la mort, dix-neuf accès d'éclampsie dont voici la série :

A 11 h.	25	du matin...	1er.
11	30	— ...	2e.
11	45	— ...	3e.
12	40	— ...	4e.
1	30	du soir... .	5e.
1	40	— ...	6e. T. 38°7. P. 156°. R. 36°.
3	»	— ...	7e et 8e. } Chaque fois deux accès subintrants.
3	45	— ...	9e et 10e. }
4	45	— ...	11e.
4	48	— ...	12e.
5	25	— ...	13e et 14e. Deux accès subintrants.
6	15	— ...	15e et 16e —

7 15 — ... 17ᵉ. T. 38°6. R. 28°. P. 156°.
8 5 — ... 18ᵉ.
9 20 — ... 19ᵉ. T. 39°2. P. 158°. R. 46°.
A minuit. T. 37°5. P. 136°. R. 52°.

Pendant toute la journée, on a continué l'administration du chloroforme, et un nouveau lavement contenant six grammes de chloral.

Les accès sont constitués par des convulsions toniques, avec quelques mouvements des bras ; la résolution débute par le côté droit qui retombe déjà flasque et comme paralysé, tandis que le côté gauche présente encore des mouvements pendant quelques instants.

Depuis 9 heures du soir, heure de la dernière attaque, jusqu'au surlendemain matin, à 4 heures du matin, heure de la mort, c'est-à-dire pendant plus de 30 heures, la malade est restée dans le coma absolu, sans reprendre un instant connaissance, et sans présenter aucun phénomène particulier.

La mort survient le 24 mars, à 4 heures du matin.

Autopsie, *le 25 mars*. — On constate une congestion très intense de la convexité du cerveau mais pas de foyer hémorrhagique ; Poumons très congestionnés, pas d'épanchement séreux ni dans les plèvres, ni dans les ventricules cérébraux, ni dans le péritoine.

La *rate* est molle, diffluente, on ne peut y apercevoir de foyers d'hémorrhagie ;

Le *foie* présente sur sa surface peu de ces ecchymoses que l'on est habitué à y rencontrer ; ce n'est qu'en soulevant l'organe que l'on peut voir un pointillé hémorrhagique très serré aux alentours du ligament suspenseur. Cette région est du reste le lieu d'élection de la lésion ; elle y est quelquefois comme cachée, ce qui explique qu'elle ait échappé à la plupart des observateurs.

A la coupe, l'organe ressemble à un foie muscade ; de loin en loin quelques marbrures peu nombreuses.

Examen histologique. — Dans le foie, les lésions en grappe de raisin paraissent très anciennes ; dans l'intérieur des ampoules plusieurs fois décrites, apparaît un stroma limitant de petites aréoles et qui s'est substitué au sang épanché.

On y voit aussi des amas de zooglées qui remplissent les capil-

laires; ces productions microbiennes proviennent probablement d'altérations cadavériques.

Le rein est très peu touché. Le glomérule est très légèrement atteint ; on remarque quelques espaces de dégénérescence cellulaire portant sur plusieurs cellules voisines d'un même tube, et non pas sur un ensemble de tubes.

Rien de particulier sur les coupes de la rate.

RÉFLEXION. — Ici encore, on remarque la présence de ces amas fibrineux qui succèdent à l'hémorrhagie dans les foyers.

OBS. V. — *Eclampsie puerpérale sans ictère. — Mort. Autopsie. Examen histologique des organes* (1)

La nommée D., 19 ans. — Primipare — est apportée à l'hôpital Tenon, le 3 avril à 3 heures et demie de l'après-midi. La malade est dans le coma et les personnes qui l'apportent ne peuvent donner que des renseignements fort incomplets : On arrive à savoir que la grossesse est âgée d'environ 8 mois et que le coma existe depuis 6 heures du matin, après plusieurs attaques convulsives dont on ignore le moment du début.

A l'arrivée, la sensibilité et le mouvement sont absolument abolis, la pupille est contractée, respiration stertoreuse. Temp. 30,1 Pouls 120. L'urine contient une très grande quantité d'albumine. — Pas d'ictère.

L'utérus se contracte régulièrement. Il existe un sommet, en O.I.D.P. L'orifice utérin est dilaté comme 5 francs; rupture de la poche des eaux au moment de l'entrée.

Chloral-chloroforme. Saignée de 400 gr. qui n'amène aucun changement. A 5 h. 1/2 la dilatation est complète ; à 9 heures du soir la rotation est presque faite. Application du forceps. Délivrance naturelle immédiate.

Le chloroforme et le chloral sont continués. Malgré tout, le coma reste complet, la température se maintient à 39°. Le pouls est à 120° jusqu'à 7 heures du matin, heure de la mort.

L'AUTOPSIE a été pratiquée par M. Talamon médecin de l'hôpital Tenon, et son interne M. Thiercelin qui ont bien voulu nous garder les pièces.

(1) BOUFFE et PILLIET. — Observation recueillie dans le service de M. CHAMPETIER de RIBES.

Ils n'ont trouvé au cerveau, au cœur, ni aux poumons, qu'un peu de congestion aux bases de ces derniers.

La rate est grosse, diffluente; à la coupe on y remarque de vastes foyers hémorrhagiques; les reins montrent une anémie corticale assez prononcée et de la congestion des pyramides. Rien aux organes génitaux.

Le foie présente les lésions déjà décrites plusieurs fois. Cependant les ecchymoses ne sont pas très nombreuses, et ne s'étendent pas en plaques très considérables ; elles sont surtout abondantes au voisinage du ligament suspenseur.

Examen histologique. — *Le foie* présente une stase assez prononcée dans les veines sus-hépatiques ; les foyers apparaissent extrêmement nombreux mais en général leur formation est récente. Il existe en certains endroits un léger épanchement interstitiel, mais pas encore de grandes dilatations capillaires.

Les cellules se colorent très bien, et ne présentent pas de dégénérescence. On observe par places de grosses cellules à noyaux multiples formant de véritables plaques, comme dans le foie du fœtus. Mais elles ne paraissent pas avoir de surcharge d'hémoglobine, ou du moins l'éosine n'en revèle point.

Le rein a des territoires où les cellules sont complètement dégénérées, mais ces foyers sont très circonscrits.

Dans *la rate*, il existe une congestion assez abondante, et de petites hémorrhagies se font comme toujours dans la pulpe et non pas dans le glomérule. La lésion commence par la dilatation des canaux veineux de la pulpe, et va jusqu'à une véritable infiltration sanguine.

Obs. VII. — *Eclampsie avec délire.* — *Mort* (1).

Primipare. — Enceinte de huit mois et demi.

Arrivée à la maternité en travail, et ayant déjà eu plusieurs attaques d'éclampsie. Coma profond. Ictère assez intense. Urines albumineuses. Série d'attaques éclamptiques, entre lesquelles le coma reste complet. Le travail s'achève par la naissance d'un enfant mort.

Mort de la femme trois jours après l'entrée.

Autopsie. On trouve de nombreuses ecchymoses et pétéchies cu-

(1) Bouffe et Pilliet.— Les pièces qui font le sujet de cette observation nous ont été communiquées par notre collègue Renault avec l'autorisation de Mme Henry.

tanées surtout sur la poitrine et les jambes. Pas de sérosité anormale dans les cavités séreuses. Poumons congestionnés, surtout le poumon droit. Quelques ecchymoses sous-pleurales. Rien de particulier dans le cerveau ni les méninges.

Les *reins* pèsent chacun 165 gr. Capsule adhérente surtout sur le rein droit.

La rate pèse 200 grammes, on y remarque quelques foyers hémorrhagiques qui ont décollé la capsule, et forment sous celle-ci des sortes de phlyctènes plus foncées que le reste du parenchyme.

— Dans le *foie*, qui pèse 1400 gr., une immense nappe hémorrhagique occupe les deux tiers de la face convexe du foie. La face inférieure est aussi parsemée d'ecchymoses moins étendues. Le tissu intermédiaire est jaune peu foncé. A la coupe, nombreuses marbrures dont il a été déjà si souvent parlé. Aspect analogue à celui du foie muscade. Quelques infarctus jaunes.

Examen histologique. Les voies biliaires *du foie* sont très irritées ; les canaux sont multipliés, leur lumière est remplie de cellules desquamées.

Enfin il existe des lésions de deux ordres : les unes sont des hémorrhagies intenses, formant de larges plaques autour des espaces portes. Les vaisseaux autour de ces hémorrhagies, sont gorgés de sang.

Les autres sont des infiltrats fibrineux, parsemés de quelques globules blancs, et la topographie de ces infiltrats est exactement celle des hémorrhagies.

C'est-à-dire qu'on les rencontre autour des espaces portes formant des cercles, si cet espace porte est coupé en travers, et des traînées longitudinales engaînantes, si l'espace est coupé en long. Il n'existe presque pas d'espaces portes qui en soient dépourvus.

La transition n'est pas tranchée, entre les infiltrats hémorrhagiques et les infiltrats fibrineux. Il existe au contraire de nombreux points dans lesquels, au lieu d'une masse fibrineuse homogène, on ne constate qu'un réseau, dont les mailles contiennent des globules rouges ; en d'autres points plus avancés, où les globules rouges sont détruits, le réseau de fibrine se transforme en une masse d'abord vacuolée, puis complètement homogène.

On peut donc sur cette pièce, suivre toutes les transformations entre l'infiltrat hémorrhagique et l'infiltrat fibrineux qui en est la suite.

Les cellules du foie présentent les formes d'altérations les plus variées. On en voit de très granuleuses sans noyaux homogènes, et même de vésiculeuses. Elles sont fortement chargées de pigment biliaire et les figures de multiplications y sont très rares ; ce qui dénote un état très avancé des lésions du parenchyme.

Le rein présente de petits points de nécrose de coagulation de ses épithéliums, et des cylindres dans les tubes droits.

Dans *la rate* on voit une congestion intense de la pulpe. Quoique sur des coupes microscopiques on ait pu constater des foyers hémorrhagiques, les coupes microscopiques n'en révèlent pas. Sur les coupes, la rate ni le foie ne contiennent de micro-organismes.

Réflexions. — Ici nous pouvons suivre toutes les transformations successives des foyers hémorrhagiques. Faisons remarquer qu'au moment où l'ictère est apparu, la lésion hépatique est tellement profonde, le parenchyme est tellement détruit et nécrosé qu'il n'est plus possible que la maladie retourne en arrière, quoiqu'il existe un certain nombre de foyers qui tendent vers la guérison.

Observation VII.— *Néphrite gravidique.—Imminence d'éclampsie.— Accouchement. — Mort de péritonite puerpérale. — Infection par une mortification du vagin consécutive à un œdème énorme de toute la région. — Autopsie* (1).

Elisabeth C., couturière, 18 ans. Primipare, enceinte d'environ huit mois, — entrée le 6 mars 1891, à la Clinique Baudelocque. Depuis un mois à peu près, la malade voit ses jambes enfler légèrement. Cet œdème disparaît, puis revient. Il y a quatre jours, cet œdème qui a commencé par les malléoles a envahi peu à peu tous les membres inférieurs, puis la vulve, et la région sus-pubienne. La petite lèvre droite, présente le volume d'une mandarine ; la fourchette et la petite lèvre gauche, ont un volume un peu moins considérable, celui d'une noix.

Le fœtus se présente par le sommet en OIGA.

7 mars matin. L'urine contient une quantité considérable d'albumine.— Régime lacté. Un purgatif amène des selles abondantes.

(1) Bouffe et Pilliet. — Cette observation a été prise dans le service de M. le professeur Pinard à la Clinique Baudelocque.

7 mars soir. L'œdème a diminué dans des proportions considérables. Mais la malade éprouve une céphalalgie extrêmement intense ; la vue est troublée, les yeux sont brouillés ; il existe une assez forte agitation, ainsi qu'une respiration suspirieuse.—L'utérus se contracte douloureusement. Le col n'est pas modifié.

Devant ces menaces d'éclampsie, on administre un lavement de 4 gr. de chloral.

L'urine donne au tube d'Esbach, un précipité indosable; le précipité vient affleurer la lettre U du tube, après 24 heures.

A quatre heures du soir, le col commence à se dilater ; et la femme accouche le matin à 4 heures 1/2. La délivrance se fait promptement; la vulve est légèrement contusionnée, et la fourchette déchirée sur un cent. d'étendue.

8 mars. Les grandes lèvres sont de nouveau considérablement œdématiées. La grande lèvre droite est le siège d'une eschare assez étendue. Les signes d'éclampsie ont totalement disparu.

9 mars. L'œdème augmente. On applique de la teinture d'Iode sur les eschares.

10 mars. Temp. 40° irrigation continue. Glace, sangsues. A 5 heures du soir, douleurs dans le ventre, agitation très violente.

11 mars. Toute la vulve est gonflée d'un œdème dur.

Les grandes et les petites lèvres ainsi que l'entrée du vagin sont couvertes d'eschares, que l'on badigeonne à la teinture d'iode.

Toujours un énorme précipité d'albumine dans les urines.

11 mars. Même état ; douleurs violentes dans le ventre ; céphalalgie.

12 mars. Urine : trois quarts de litre. Même état.

13 mars. La température oscille entre 39 et 40°.

14 mars. Bain d'une heure à 18°, qui abaisse la température à 37°4. Ventouses sèches.

Le soir second bain. Peu d'urine.

15 mars. Troisième bain.

La malade meurt le 15 mars à 3 h. 45 du soir dans le collapsus.

Autopsie, *le 16 mars*. Les poumons sont congestionnés aux deux bases.

La plèvre n'est pas le siège d'ecchymoses.

Le cœur renferme des caillots qui seront examinés au microscope.

Le foie à la coupe est jaune et granuleux. Sous la capsule, il existe

comme dans les cas d'éclampsie avec attaques, mais moins étendues, des taches ecchymotiques nombreuses surtout à la face convexe; ces taches ont le caractère dont nous avons déjà parlé plusieurs fois ; elles ont une couleur lie de vin qui tranche sur l'aspect jaunâtre du fond, elles sont irrégulièrement disposées et leurs bords sont anfractueux et très finement dentelés. La *rate* paraît saine. Les deux *reins* sont le siège d'une néphrite parenchymateuse assez avancée.

L'ovaire droit et la trompe du même côté, sont entourés de pus concrété ; il existe dans le petit bassin une assez grande quantité de pus clair dans lequel nagent des pseudo-membrannes.

Rien dans le cerveau.

Examen histologique. — On trouve dans le *foie* deux ordres de lésions absolument distinctes.

Les premières consistent en ce fait, que de vastes plaques de la substance hépatique, disposées surtout autour des veines sus-hépatiques, se colorent peu, par les réactifs, et qu'en certains points de ces plaques, où le parenchyme est altéré, on constate une nécrose de coagulation évidente.

Les cellules sont très volumineuses, à contour inégal ; le protoplasma ayant perdu ses granulations élémentaires, est transparent, et la cellule ne contient plus que quelques débris de pigment biliaire.

Le second ordre de lésions consiste en de petits infiltrats fibrineux qui enveloppent les cellules. Ils sont peu abondants, et paraissent composés de faisceaux de fibrine entre-croisés, qui se fondent et deviennent homogènes au centre du petit îlot. Ces infiltrats présentent un certain nombre de vacuoles paraissant répondre à des globules rouges détruits, en sorte que nous serions tentés de considérer cet aspect anatomique comme des reliquats des taches hémorrhagiques qui caractérisent l'affection aiguë.

Du reste, *la présence de cette fibrine est caractéristique d'une hémorrhagie.*

Il existe dans le foie, particulièrement sous la capsule, un certain nombre de cellules géantes à noyaux multiples et indépendamment des foyers fibrineux, on en observe de franchement hémorrhagiques.

Le rein présente des lésions très avancées; il existe une néphrite ascendante infectieuse, caractérisée par la présence de nodules embryonnaires allongés, et suivant la direction des tubes.

Il existe ensuite des hémorrhagies intra-tubulaires abondantes, qui strient la substance rénale.

L'aptitude des épithéliums à prendre les substances colorantes est profondément altérée.

Dans la *rate*, on trouve une congestion veineuse très marquée de la pulpe, et en certains points de cette pulpe, des nodules fibrineux dont le volume dépasse légèrement celui d'un corpuscule de Malpighi.

Réflexions. — Cette observation est intéressante à plusieurs titres. Quoi de plus précieux en effet pour nous que ce fait d'une femme qui présente toutes les lésions typiques de l'éclampsie, sans en avoir eu le principal symptôme : l'attaque convulsive.

Il est vrai que la lésion est peut-être moins avancée, qu'il y a moins de dégâts du parenchyme hépatique, et en particulier du tissu de la rate, mais enfin la lésion existe, absolument comme dans les autres cas.

Un second point qu'il nous faut faire remarquer, c'est la présence de ces petits îlots de fibrine, qui ont remplacé l'hémorrhagie et qui nous paraissent être le mode de guérison de la lésion; nous avons trouvé ces îlots dans le foie et dans la rate ; avec la même forme et la même disposition qu'y présentaient les foyers hémorrhagiques.

Observation VIII. — *Éclampsie ictérique. — Étude des lésions hépatiques* (1).

Les préparations que nous avons l'honneur de présenter à la Société proviennent d'une malade de M. Maygrier. Nous allons rapporter brièvement l'histoire clinique de cette malade.

P..., âgée de 24 ans, entre à la Pitié, le 10 mai, à minuit. Bien qu'elle présente une légère apathie avec un peu d'obnubilation intellectuelle, elle donne les renseignements suivants : la nuit précédente, elle fut prise d'insomnie avec céphalalgie intense; dans la journée elle eut des vomissements alimentaires, et le soir elle eut une première attaque convulsive à 10 heures, bientôt suivie d'une seconde après laquelle on la transporte à l'hôpital.

On constate à ce moment sur les bords et à la pointe de la lan-

(1) Papillon et Audain. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1891. P. 353.

gue des ecchymoses et deux plaies superficielles. La malade se plaint de céphalalgie violente et continue, et éprouve à l'épigastre une légère douleur augmentée par la pression. Respiration calme, œdème marqué des membres inférieurs. L'urine obtenue par le cathétérisme contient une grande quantité d'albumine rétractile. Par le palper on sent nettement le front à droite. Au toucher, le col est ramolli, avec sa longueur normale; l'orifice externe est entr'ouvert. La tête, facilement accessible à gauche, présente la suture sagittale suivant le diamètre oblique gauche.

On donne une cuillerée de sirop de chloral à la malade qui s'endort jusqu'au lendemain matin.

Le 11. La malade est mise au régime lacté; la journée se passe sans incident, de même que celle du lendemain, 12 mai.

Le 13. A midi, contractions douloureuses de l'utérus; vomissements alimentaires, réveil de la céphalalgie et de la douleur épigastrique.

2 heures. T. 38°,4. Effacement et dilatation du col; tête engagée, mais mobile; fontanelle postérieure à gauche; suture sagittale suivant le diamètre oblique gauche.

2 h. 1/2. Mouvements convulsifs dans la main droite, arrêtés par l'administration du chloroforme. Cette attaque partielle se répète dans le membre supérieur droit jusqu'à douze fois.

4 h. 35. A ce moment survient une attaque généralisée que le chloroforme ne peut enrayer. Rigidité des membres supérieur et inférieur droits; tête inclinée à gauche; globes oculaires déviés en haut et à gauche. Puis le côté se contracture aussi et bientôt surviennent des mouvements cloniques généralisés. La face est grimaçante, les paupières battent convulsivement, la langue est projetée en avant et prise, malgré toutes précautions, entre les arcades dentaires.

L'attaque dure une minute et demi. T. 39°,1.

4 h. 55. Nouvelle attaque généralisée.

6 heures. Après deux attaques partielles, survinrent successivement trois crises convulsives généralisées.

L'accouchement se fait normalement à 10 heures, la poche des eaux s'étant rompue à la suite d'une attaque partielle. Après la délivrance, les attaques partielles ou généralisées sont subintrantes, et la malade est presque continuellement dans le coma.

14 mai. A la visite du matin, on remarque une teinte ictérique généralisée; la malade est dans la stupeur la plus complète avec

résolution musculaire. L'urine retirée de la vessie avec une sonde, est foncée, se colore en brun acajou avec l'acide nitrique, mais ne donne pas les réactions caractéristiques des urines bilieuses. T. 38°.

Dans la journée, la stupeur persiste, l'ictère augmente, mais il ne se produit pas de nouvelles attaques d'éclampsie. La température monte progressivement jusqu'à 40°,8 et la malade succombe le 15 mai à 2 h. 1/2 du matin.

Autopsie, le 16 mai, à 10 h. du matin. — Nous ne décrirons que les lésions hépatiques, les seules sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

A l'ouverture de l'abdomen, le *foie* est entièrement caché sous les fausses côtes. Pas d'adhérences avec les parties voisines. L'organe enlevé, on peut constater qu'il est normal comme forme, comme volume et comme poids.

Aspect extérieur. Ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence d'énormes plaques ecchymotiques placées sous la capsule.

La coloration générale du foie est jaune clair; sur le lobe droit il existe en outre une légère teinte rosée donnée par une sorte de réseau à mailles serrées semblant dessiner les contours lobulaires. Sur le lobe gauche, la coloration est d'un jaune franc et rappelle celle du foie gras.

Sur ce fond se détachent vivement des ecchymoses d'un rouge éclatant à contours irréguliers et déchiquetés. La plus grande occupe la convexité du lobe droit sur une étendue de quatre travers de doigt d'un bord à l'autre. Sur la partie droite de ce lobe, on voit quatre ecchymoses plus petites, ayant de 4 à 5 centimètres dans tous les sens. Dans l'intervalle de ces grandes taches, sont disséminées de petites hémorrhagies lenticulaires.

Sur le lobe gauche, on remarque une grande ecchymose en fer à cheval, occupant presque toute la face supérieure de ce lobe et présentant une longueur totale de 12 cent. sur une largeur de 4 cent.

La face inférieure du foie présente également plusieurs grandes ecchymoses d'un rouge sombre; elle a subi un commencement de putréfaction.

Ces ecchymoses sont légèrement saillantes à la surface et très facilement perceptibles au doigt. Leur couleur rouge vif n'est pas uniforme, elle est ponctuée de petites taches d'un rouge beaucoup plus foncé, presque noir.

La vésicule biliaire est remplie de bile verte s'écoulant librement dans l'intestin et ne contient pas de calculs.

Coupe de l'organe. La consistance est normale dans tous les points; au toucher la surface est onctueuse et grasse.

Section au point culminant du lobe droit, traversant la grande hémorrhagie sous-capsulaire : Au niveau de l'ecchymose, la capsule est soulevée et décollée par le sang; immédiatement au-dessous, la substance hépatique est colorée en brun rouge; cette coloration forme une plaque à bords extrêmement irréguliers, déchiquetés; elle se prolonge de la capsule vers la profondeur sur une étendue de 3 à 4 centim.; sur cette plaque se détachent des îlots plus foncés, rouge brun, d'un diamètre de 2 à 3 millim. Plus profondément la surface de section présente en arrière une teinte jaune clair parsemée de marbrures acajou, ressemblant par leur forme et leurs dimensions à des empreintes digitales; sur leurs bords, ces marbrures se fondent insensiblement dans la coloration du fond.

Le reste de la surface est moucheté de petites hémorrhagies ponctuées, de couleur foncée.

Section du lobe gauche. Le fond est coloré en jaune uniforme. Mais sur toute la surface, on trouve de nombreuses plaques foncées, très étendues, irrégulières, rappelant par leur aspect les ecchymoses sous-capsulaires. Les unes sont en rapport avec la capsule et répondent aux hémorrhagies périphériques, d'autres sont isolées dans la profondeur de l'organe. Leur contour est accentué par de petits points hémorrhagiques rouge noir presque confluents à ce niveau, plus discrets au centre des plaques.

L'extrémité du lobe gauche ne présente pas d'hémorrhagies ; en ce point, la section est d'une coloration jaune uniforme.

Examen histologique. — Les coupes ont porté sur différents points du foie; nous avons examiné successivement les zones franchement hémorrhagiques, les marbrures acajou mentionnées dans l'examen macroscopique et les parties semblant ne présenter d'autres lésions que la dégénérescence graisseuse.

Nous n'insisterons pas sur la première série de coupes; elles répondent aux lésions décrites par M. Pillet dans différents travaux, notamment dans la thèse de Lauradour (Th. Paris, 1890). Nous avons noté en effet la dilatation des capillaires au niveau des zones portales, dilatations qui, en certains points, arrivent à l'hémorrhagie, le sang se répandant en larges nappes avec quelques débris

cellulaires marquant la place des travées hépatiques et décollant la capsule au niveau des ecchymoses superficielles.

Au milieu du sang épanché, se trouve un réticulum fibrineux sur lequel nous insisterons plus bas. Notons simplement l'étendue des lésions hémorrhagiques qui arrivent à détruire des lobules entiers et la présence de leucocytes polynucléés qui, distendant les capillaires des lobules, circonscrivent les bords festonnés des foyers hémorrhagiques.

Au milieu des marbrures brunes, les lésions sont beaucoup plus intéressantes, car elles semblent être le début des altérations hépatiques. Ici on ne trouve pas de grands épanchements sanguins. Mais un dépôt de fibrine extrêmement abondant plus par le nombre des foyers que par leur étendue. La coloration la plus favorable pour étudier ces nodules fibrineux consiste à colorer d'abord les coupes par l'hématoxyline acide, puis à les laisser séjourner une demi-heure dans le picro-carmin. A un faible grossissement et même à l'œil nu, les coupes ainsi traitées semblent mouchetées sur toute leur étendue de petits points rouges dont les plus étendus ne dépassent pas un demi-millimètre. A un peu plus fort grossissement on constate leur répartition nettement portale soit au niveau des espaces, soit le long des fissures. Leur structure est réticulaire et ils contiennent des noyaux, débris des cellules hépatiques. En examinant les plus petits de ces nodules dont la nature fibrineuse est démontrée par la façon dont ils prennent le carmin et par la persistance de la coloration en traitant les coupes par la méthode de Weigert, on constate que les uns sont situés au niveau des capillaires des lobules et refoulent simplement les cellules hépatiques, tandis que d'autres semblent formés au moins en partie par les cellules elles-mêmes.

En effet, sur des points assez nombreux, on peut voir les cellules hépatiques presque réduites à leur noyau; leur protoplasma devient étoilé et ses prolongements se continuent directement sur le réticulum fibrineux. En colorant quelques-unes de ces coupes par le bleu de méthylène, l'aspect réticulé disparaît complètement, et les cellules hépatiques, simplement plus claires, ne sont pas déformées au niveau des points où se voient si nettement par le carmin les dépôts fibrineux; les capillaires sont plutôt effacés, ce qui semble indiquer que la lésion, mise en évidence par les colorants de la fibrine, a, dans certains points, une origine cellulaire.

Sur cette seconde série de coupes, nous avons constaté de plus une thrombose des veines portes; dans tous les espaces portes un peu volumineux la veine est oblitérée par un caillot fibrino-cruorique et, en plusieurs points, nous avons pu voir le sang s'échappant directement de la veine porte dans le tissu cellulaire portal puis entre les travées hépatiques; on pouvait suivre les traînées de globules rouges étendues sans interruption des gros troncs portes aux petits foyers hémorrhagiques.

Le parenchyme hépatique, dans les points respectés par la fibrine, est loin d'être sain. Les cellules hépatiques, surtout autour des nodules fibrineux, s'hypertrophient, leur noyau acquiert un volume triple ou quadruple de celui qu'il présente à l'état normal et nombre de cellules sont polynucléées. En certains points, les cellules semblent subir une sorte de tuméfaction trouble, leur noyau seul se colore, les éléments se fusionnent par leurs bords et le protoplasma est criblé de fines goutelettes de graisse.

La dégénérescence graisseuse est d'ailleurs à peu près totale; sur les coupes traitées par l'acide osmique, presque toutes les cellules sont remplies de gouttelettes noires; cette dégénérescence est surtout marquée au niveau des veines sus-hépatiques; celles-ci sont entourées d'un cercle de deux ou trois rangées de cellules hépatiques, contenant de volumineuses gouttelettes de graisse et formant une bordure noire visible à l'œil nu autour des vaisseaux volumineux. C'est d'ailleurs la seule lésion que l'on trouve dans la troisième série de coupes, faite sur l'extrémité du lobe gauche, au point où n'existait pas de lésions hémorrhagiques.

Réflexions. — Les lésions du foie éclamptique sont bien connues depuis les travaux récents de M. Pilliet. Cependant il nous a paru intéressant de rapporter le cas ci-dessus. Tout d'abord l'étendue des lésions observées est plus considérable qu'elle ne l'est d'ordinaire ; la presque totalité de l'organe est ici détruite tant par le raptus sanguin que par les diverses lésions cellulaires. De plus, deux points semblent surtout à noter : 1° la participation possible des cellules dans la formation des réticula fibrineux, et 2° la thrombose des veines portes pouvant être la cause directe des hémorrhagies hépatiques.

M. Pilliet. — Dans cette observation, les auteurs insistent sur-

tout sur les hémorrhagies du foie que j'ai pu constater jusqu'à présent 22 fois sur 22, et qui paraissent avoir un caractère de constance très remarquable. Ils décrivent des coagulats fibrineux intra-hépatiques qui semblent indépendants des hémorrhagies dans lesquelles existent ces coagulats.

Dans une série de cas que nous avons étudiés récemment avec M. Bouffe et qui seront publiés dans la thèse de ce dernier, nous avons reconnu de semblables aspects et nous n'avons pas eu de peine à les interpréter. Chez une femme ayant présenté de l'éclampsie confirmée et morte de péritonite huit jours après son accouchement, le foie ne présentait plus que ces petits blocs fibrineux très abondants et répondant par leur topographie aux îlots hémorrhagiques que l'on observe dans le cours de la maladie. Chez une autre femme, dont l'éclampsie avait été de longue durée, il existait ces mêmes îlots fibrineux dépourvus de globules rouges à côté des hémorrhagies typiques à coagulats fibrineux. On constatait des formes intermédiaires entre ces deux sortes de formations, par exemple des îlots contenant encore des globules rouges en voie de désintégration.

La tache fibrineuse à contours ramifiés nous paraît donc être la voie de guérison des hémorrhagies du foie. C'est le terme ultime de la lésion principale sur laquelle nous avons tant insisté soit seul, soit avec M. Letienne et M. Maurel.

Quant aux microbes que l'on rencontre dans les foies éclamptiques, ils sont de plusieurs sortes et on ne peut actuellement rien dire sur leur valeur pathogénique. Nous avons rencontré avec M. Bouffe un batonnet court, très rare. On trouve aussi assez souvent des thromboses de microbes ronds dans les veines sus-hépatiques : ces derniers nous semblent surajoutés.

Obs. IX. — *Eclampsie puerpérale. — Hémorrhagies viscérales (cerveau, foie)* (1)

Escalonne Henriette, corsetière, 33 ans, primipare, entre salle Sainte-Anne le 25 avril. Dernières règles à la fin de juillet ; aucun accident pendant la grossesse.

Dans la nuit du 24 au 25, perte des eaux ; le lendemain, la femme

(1) Chenet et Quenu. — *Société anatomique*. Avril 1877.

entre à l'hôpital. E. est petite, rachitique. Ses jambes sont incurvées, la colonne vertébrale a subi une déviation latérale. Renseignements incomplets sur son enfance. Le ventre est très proéminent, ce qui tient au non-engagement de la tête et à la saillie du promontoire. Le D. antéro-postérieur du détroit supérieur compte 8 cm 1/2. Les battements du cœur fœtal s'entendent très bien au-dessous de l'ombilic et près de la ligne médiane (144). Le palper et le toucher font reconnaître une O I G A. Le travail n'est du reste pas commencé; il y a encore du col. Un peu de liquide teinté en vert, par le méconium, continue à s'écouler dans la journée. — 26 matin; même état, nuit bonne.

26 soir, à huit heures; douleurs abdominales, et première attaque d'éclampsie. Le col commence à se dilater. Deuxième attaque un quart d'heure après. Ces attaques se composent de convulsions toniques auxquelles succèdent des convulsions cloniques. Ecoulement de salive sanguinolente. Par le cathétérisme on retire un peu d'urine fortement chargée d'albumine. Tr. : dix gr. de chloral à prendre d'heure en heure par cuillerées à bouche.

A 5 h. 1/2, le col a un D. de 5 cent. La malade reprend toujours connaissance entre ses attaques; Devant l'état d'anémie où se trouve cette petite femme chétive, on hésite à pratiquer une saignée.

A une heure du matin, la dilatation est encore insuffisante, pour qu'on puisse tenter une application du forceps. La période comateuse prédomine; néanmoins la malade a quelques instants de lucidité entre ses attaques; pas de paralysie. A 5 heures du matin, mort subite. Opération césarienne, dix minutes après la mort. Un flot de sang *s'échappe du péritoine* avant l'incision de l'utérus, ce qui fait croire à une rupture de cet organe. — Enfant mort.

Autopsie, le même jour à 10 heures du matin. On examine minutieusement les organes pelviens en les laissant en place, et on s'assure que ni les faces du corps de l'utérus, ni le fond ne présentent de solution de continuité ; du sang remplit en partie le cul-de-sac rétro-utérin; l'utérus est encore examiné, une fois enlevé avec ses annexes, il ne présente aucune trace de déchirure.

Mais après avoir enlevé le sternum, on aperçoit la surface du *foie* comme tuméfiée et d'un rouge vif. Sur la face convexe du foie, la capsule de Glisson est décollée du parenchyme hépatique et soulevée par un épanchement sanguin. Du sang à moitié liquide s'écoule

par une déchirure située à la partie antérieure, et c'est de là évidemment que provient le sang trouvé dans le petit bassin.

L'hématome sous-capsulaire du foie, occupe une grande partie de la face convexe ; sur les autres points, et notamment à la face supérieure du foie, le sang ne forme plus de foyers véritables; mais plutôt une sorte d'infiltration émaillant la surface de l'organe, de plaques ecchymotiques régulières. En certains points de la face convexe, près du bord supérieur du foie, le sang a déchiré l'enveloppe cellulo-fibreuse. Sur une coupe, le tissu hépatique paraît congestionné, il présente par places de petites ecchymoses. *Rate saine.*

Les reins offrent à la coupe une coloration jaunâtre semblant indiquer une dégénérescence graisseuse. Les *poumons* sont affaissés, décolorés, anémiés. *Cœur* petit. filament s'étendant du péricarde viscéral au péricarde pariétal. *Utérus* sain. *Le placenta* présente deux petits foyers hémorrhagiques de la grosseur d'un pois; trois cotylédons ont subi partiellement une dégénérescence fibro-graisseuse.

Le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur mesure 8 cent. 1/2; le transversal 13 cent. ;

Les *méninges* ne sont pas injectées ; les artères de la base de l'encéphale sont normales.

Cerveau. Foyer hémorrhagique occupant le lobe occipital droit, ou plus exactement les deuxième et troisième circonvolutions occipitales droites; en arrière, tout à fait à la pointe du lobe, le foyer arrive superficiellement presque sous la pie-mère ; cette enveloppe a même été déchirée, et le sang a fait irruption dans une des anfractuosités qui séparent les circonvolutions. Ce petit foyer est allongé transversalement, ne mesure que deux centimètres et demi, environ, d'épaisseur et n'a aucune communication avec le prolongement occipital du ventricule latéral. La substance blanche voisine présente une sorte de ramollissement par imbibition à la surface convexe des deux hémisphères, et notamment de l'hémisphère droit, il existe une foule de petits foyers punctiformes, dont les uns sont visibles à la surface, et dont les autres ne se voient que sur une coupe, dans l'épaisseur de la couche corticale du cerveau ; chacun d'eux semble lui-même formé par la réunion de petits points hémorrhagiques. Pas de piqueté de la substance blanche du cerveau ; rien dans les masses ganglionnaires. Cervelet et bulbe sains.

Obs. X. — *Eclampsie puerpérale. — Mort rapide. — Stéatose rénale. — Stéatose et infiltration biliaire du foie, avec hémorrhagies multiples sous la capsule de Glisson :* (1).

Une jeune femme de 20 ans, primipare entre le 20 avril, à 10 heures du soir, dans la salle d'accouchements de M. Bourdon. Elle a eu, deux heures avant son entrée, une première attaque éclamp. à la suite de laquelle elle est restée à peu près sans connaissance. Elle a un œdème modéré des extrémités inférieures. Aussitôt après son arrivée, elle est soumise à l'action du chloroforme et maintenue dans l'anesthésie jusqu'à la délivrance.

A 11 heures, la dilatation est suffisante pour qu'on puisse pratiquer la version interne qui présente quelques difficultés. Il faut employer le forceps pour amener la tête. — L'enfant est mort. (On avait pu constater des battements du cœur fœtal peu avant l'accouchement.) Deux attaques peu intenses, presque avortées, se produisent pendant le travail; elles semblent entravées par le chloroforme ; Après la délivrance, la femme reste sans connaissance, elle meurt à 5 heures du matin, dans le coma, sans avoir eu de nouvel accès convulsif.

Autopsie.— L'utérus et les culs-de-sac sont absolument indemnes de toute lésion ; il n'existe aucune trace de péritonite, mais on trouve, en quelques endroits, des ecchymoses sous-péritonéales, et dans les parties déclives de la cavité abdominale se concentre un épanchement de sérosité sanguinolente. Mais ce qui appelle immédiatement l'attention, c'est une lésion hépatique. *Le foie,* de volume normal, présente une coloration jaune fauve ; sa surface est parsemée d'innombrables taches d'un rouge vif rutilant ; celles-ci ont une étendue variable, offrant le plus souvent le diamètre d'une lentille, mais par leur confluence, forment, en quelques points, des plaques à contours festonnés. Au niveau du ligament suspenseur du foie ; dans toute sa longueur, et sur une largeur de 1 à 6 cm. la capsule de Glisson est décollée par un épanchement sanguin. Le caillot mince, presque membraniforme, infiltre le tissu cellulaire sous-capsulaire. Sur les coupes, le tissu est marqueté de petites taches rouges d'apparence ecchymotique, confluentes et groupées autour du vaisseau en traînées linéaires. Le liquide qui imprègne le parenchyme hépatique, tache vivement les doigts en jaune.

(1) Homolle. — *Société anatomique*. 1874.

Au *microscope* on constate que les cellules du foie sont pleines de granulations graisseuses ; il n'y a pas d'hémorrhagies intra-lobulaires. Congestion très intense.

Les *reins*, de volume normal, ont une teinte jaune pâle ; sur les coupes,les substances corticale et médullaire semblent se confondre. Les divers éléments de l'organe sont le siège d'une stéatose qui a envahi, non seulement l'épithélium des tubuli, mais aussi le stroma conjonctif.

Les *poumons* et le *cœur* sont sains.

Un grand nombre de *circonvolutions cérébrales sont* le siège de très petites hémorrhagies capillaires.

M. Cornil. M. Homolle a dû avoir plusieurs fois l'occasion de faire l'autopsie des femmes qui avaient succombé, à la suite d'attaques d'éclampsie. A-t-il observé la même lésion ?

M. Homolle. Je n'ai fait cet examen que dans un seul cas. Le foie présentait une lésion analogue, mais plus avancée, il était très mou, et s'affaissait complètement sous le doigt ; les cellules hépatiques étaient complètement détruites, et formaient un détritus granuleux, comme dans les cas d'ictère grave. Il existait en outre dans le cerveau de nombreux foyers de ramollissement rouge, avec des corps granuleux en grande quantité.

Obs. XI. — *Eclampsie. — Accouchement spontané. — Enfant mort. — Mort de la mère.* (1)

La nommée B. entre le 13 mai 1888 à la Pitié dans le service de M. le Dr Maygrier.

Cette femme a déjà eu treize enfants,ses treize grossesses se sont effectuées normalement sans aucun accident. Elle entre dans le service à 3 1/2 après-midi apportée par des brancardiers ; le mari qui les accompagne raconte que depuis le matin elle était en proie à un état nerveux bizarre.

Un médecin appelé prescrit du bromure de potassium et du chloral. Accès d'éclampsie vers midi.Apportée à l'hôpital dans le coma, face congestionnée, respiration stertoreuse.

Examen de la malade. — Utérus de sept mois, se contracte assez fréquemment, bruits du cœur font défaut.

(1) Vilcoq (Pilliet).—Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale. *Nouv. Arch. d'obs. et de gynécol.* Nov. 1888.

Toucher O. I. D. P. Col effacé, dilatation 2 francs ; œdème des extrémités et de l'abdomen, flots d'albumine dans l'urine.

La malade est toujours dans le coma. Le travail s'effectue régulièrement et à 5 h. 30, la dilatation étant complète, la femme semble sortir un peu du coma et fait quelques efforts d'expulsion.

Terminaison spontanée de l'accouchement en O. I. D. P. Enfant mort pesant 1600 gr. et ne présentant pas de vice de conformation. A 5 h. 40, délivrance naturelle.

Des lavements de chloral ont été administrés à la malade. Injections sous-cutanées d'éther. Après son accouchement elle semble plus calme. Il paraît se produire une légère amélioration. A 8 h. 5, deuxième accès d'éclampsie, durée 1 m. 1/2. Coma consécutif. Respiration stertoreuse, suffusions sanguines sous la peau, principalement sur les parties supéro-latérales du thorax. Flots d'albumine dans les urines. Mort à minuit et demi.

Autopsie. — Elle fut faite le lendemain matin, elle n'a donné, sauf pour le foie, que des résultats peu importants.

Méninges congestionnées. Splénisation étendue des deux poumons.

Rate un peu volumineuse, friable.

Les deux reins, gros, mous, blanchâtres.

L'utérus présentait son insertion placentaire fraîche et cruentée, sans odeur.

Le foie, d'un volume normal, d'une consistance assez ferme, était gras et d'un gris argileux ; sous la capsule et à la coupe on voyait, disséminé dans tout l'organe, un pointillé hémorrhagique dont la couleur rappelait celle du foie muscade, mais la distribution en était complètement différente et beaucoup plus irrégulière. Ces taches, dont les plus volumineuses étaient de la grosseur d'une tête d'épingle, étaient semées en petits groupes, confluents, laissant entre eux des intervalles assez larges de foie sain. La vésicule était normale, l'écoulement de la bile libre.

Examen histologique. — Les reins n'avaient à noter qu'un état trouble des cellules du labyrinthe. Le foie, au contraire, mérite une description détaillée. Les hémorrhagies siègent autour des espaces portes et non pas de tous. Sur ceux qui sont pris on peut suivre tous les degrés de la lésion. Les veines portes sont dilatées, remplies de globules rouges, parmi lesquels on voit aussi un grand nombre de globules blancs. Les canaux biliaires sont dilatés, bien

marqués, leur épithélium cylindrique est en place. Le tissu conjonctif de l'espace porte n'est pas épaissi et ne présente pas d'infiltration embryonaire, mais on peut voir autour de lui, les capillaires dilatés et remplis de sang comme dans le foie cardiaque, à cette différence près que la dilatation siège en dehors du lobule au lieu de siéger à son centre.

Dans les points où la lésion est le moins avancé, chaque capillaire dilaté, seulement au voisinage de l'espace, forme une petite ampoule de la dimension d'un acinus de glande salivaire. Ainsi est composée autour de la veine porte une collerette de petites aréoles claires remplies de globules rouges. Il n'existe donc pas en ces points de véritables hémorrhagies, mais seulement une dilatation marquée.

A un degré plus avancé, les dilatations capillaires se sont accrues, et elles sont séparées à la périphérie de l'îlot par des tubercules, constitués par des cellules hépatiques aplaties en croissant: sur des points plus avancés encore, et ce sont ceux-là qui forment les taches visibles à l'œil nu, la lésion se complique.

La partie périphérique de la tache reproduit des ectasies capillaires que nous venons de voir, mais autour de l'îlot central, les travées circonscrivant ces capillaires ont complètement disparu et et les globules épanchés sont mélangés à un grand nombre de cellules rondes, venues des vaisseaux ou des cellules fixes de l'espace porte, car on n'en voit point dériver de la transformation des cellules hépatiques.

Sur les taches plus volumineuses, il existe aussi au centre du foyer hémorrhagique, un amas miliaire de cellules sphériques dans lequel un grand nombre de noyaux sont à l'état bourgeonnant et chargés de granulations qui se colorent vivement par les couleurs d'aniline et résistent à la décoloration.

Dans le corps de ces cellules, on voit des granulations présentant des réactions semblables, mais on ne peut conclure qu'il s'agit véritablement de cocci et non de filaments de chromatine nucléaire. Les taches qui sont sous la capsule sont lenticulaires et aplaties et consistent dans une infiltration hémorrhagique des couches lamellaires de cette capsule.

Les cellules hépatiques traitées par l'hématoxyline et décolorées ensuite par l'alcool acidifié ne présentent pas de figures kariokinétiques.

Il existe une pigmentation brune assez abondante dans les cel-

lules péri-sus-hépatiques. Il n'existe nulle part de graisse collectée dans les cellules.

Obs. XII. — *Éclampsie pendant la grossesse. — Mort. — Opération césarienne* (1).

Il s'agit d'une femme vigoureuse amenée à la Maternité dans le service de Mme Henry, au dernier terme de l'éclampsie sans mouvement du fœtus. Elle mourut après quelques heures ; l'opération césarienne fit reconnaître la mort prévue du fœtus et permit de constater dans un très bref délai les lésions hépathiques et gastriques.

Examen histologique. — Le foie était gros, d'un jaune chamois, avec piqueté hémorrhagique assez pâle ; sur les coupes on voit un certain nombre d'aspects qui nous ont paru représenter le début des lésions consignées plus haut. Voici ce dont il s'agit. Les veines portes sont remplies de globules rouges sans amas de leucocytes. Autour des espaces portes, mais non de tous, on voit de place en place les travées de cellules hépathiques, être écartées par des globules rouges remplissant un capillaire et ses ramifications transversales. Les cellules du parenchyme au contact de ce capillaire sont beaucoup plus volumineuses, plus réfringentes que partout ailleurs, leur noyau est très gros et sphérique. Cet aspect se voit surtout sur les préparations faites au carmin d'alun ou à l'hématoxyline éosinée et montées dans la glycérine. Il ne s'étend pas à tout le pourtour de l'espace porte, mais il est limité à deux ou trois travées.

Sur d'autres points, les dilatations capillaires se sont élargies ; ce ne sont plus des fentes mais des agglomérations de petites ampoules ; les grosses cellules ont été refoulées. En même temps on constate que ces globules rouges sont beaucoup moins distincts dans ces ampoules que dans les fentes de tout à l'heure. Ils subissent donc une prompte altération qui peut expliquer pourquoi le piqueté hémorrhagique du foie est en général assez pâle.

Ainsi sont constituées une série de taches très irrégulièrement dispersées dans le foie, puisque telle coupe en contient un grand nombre, telle autre fort peu, mais toujours situées au voisinage immédiat ou au contact des espaces portes. Le volume de ces

(1) A. Pilliet et Létienne. — Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère; leurs rapports avec les lésions hépatiques de l'éclampsie vulgaire (*Nouv. Arch. de gynécol. et d'obstétrique.* 1889).

taches ne dépasse pas celui d'une glomérule de rein. Ce qui se passe dans celles de ces taches qui sont plus avancées en évolution est assez difficile à préciser à cause des phénomènes de dégénérescence dont elles paraissent être l'objet. Chacune d'elles se colore uniformément en jaune par le carmin picrique. Par l'hématoxyline elles se colorent en violet assez foncé, mais dans la masse on ne distingue plus aucun noyau. Cette dernière réaction est surtout nette sur les coupes deshydratées et montées au baume de Canada. On aperçoit ainsi un grand nombre de ces amas qui sont colorés sur le fond éclairci de la préparation. On peut voir par places quatre ou cinq de ces amas, îlots ou taches groupées au voisinage d'une veine porte; les travées hépatiques sont disposées concentriquement en rayonnant autour d'eux. Sur les plus petits, on peut observer des formes de cellules hépathiques, tuméfiées, jaunâtres et des noyaux sphériques ou allongés, parsemés, qu'on ne peut rattacher aux cellules du foie, aux leucocytes ou à l'endothélium vasculaire, perdus qu'ils sont dans une masse granuleuse et foncée. Dans le reste du foie on observe de la pigmentation biliaire marquée autour des veines sus-hépathiques qui sont vides pour la plupart. L'aspect du foie rappelle ainsi celui de certains animaux tels que le cheval.

Il n'y a pas d'infiltrations embryonnaires des espaces portes. Les canaux biliaires sont bien développés, leurs cellules épithéliales sont très nettes. Les ramifications de l'artère hépatique arrivent en certains points au niveau des taches de dégénérescence. Il n'y a pas ici seulement d'ectasie capillaire, mais nous saisissons nettement le processus de désintégration qui rappelle la nécrobiose et aussi par certains côtés, la dégénérescence caséeuse de la tuberculose. Nous avons vu sa distribution par points irréguliers autour des espaces portes.

Encore un mot sur ce cas. La malade avait eu des vomissements sanguinolents : en effet, l'estomac examiné dans les conditions que nous avons indiquées, contenait un liquide noirâtre et se montrait parsemé de petites dépressions cupuliformes qui auraient pu être remplies par la tête d'une grosse épingle et dont la paroi présentait une teinte rouge. Sur les coupes passant au niveau de ces ulcérations urémiques, on voit qu'elles ont une forme en entonnoir parfaitement nette. Les unes atteignent la muqueuse musculaire ; la plupart ont respecté les culs-de-sac

glandulaires. On en voit dont le fond correspond à un follicule clos de l'estomac. Mais le fait le plus saillant, c'est que toute leur paroi est régulière et que les glandes et la charpente conjonctive paraissent être tombées en bloc; ces trous sont réguliers comme s'ils avaient été faits au poinçon. Les cellules gastriques sont petites et opaques. On ne distingue que fort difficilement les cellules principales et les cellules bordantes. L'épithélium superficiel est intact. Mais au niveau du col des glandes et des villosités gastriques, il existe une infiltration très abondante de petites cellules rondes, irrégulièrement distribuée et beaucoup plus marquée au voisinage des ulcérations. Les veines sous-muqueuses sont dilatées et remplies de sang; dans quelques-uns des ulcères on voit un bourbillon de glandes détruites et de tissu conjonctif en voie d'élimination. Les reins, dans ce cas, étaient gros, mais la surface corticale blanchâtre.

Il est facile de saisir les ressemblances qui existent entre ces descriptions. On peut les résumer ainsi :

Dilatations des capillaires autour des espaces portes d'abord circonscrites et limitées, irrégulièrement distribuées communiquant très probablement avec les ramifications de l'artère hépathique. Consécutivement il se produit des altérations très rapides des globules rouges contenus dans les capillaires dilatés ou extravasés, le parenchyme englobé s'altère en même temps, il y a donc à la fois hémorrhagie et destruction du parenchyme.

Malgré la présence de petites cellules rondes au milieu des foyers les plus volumineux, la lésion garde toujours son caractère de dégénération accusé par sa façon de se comporter vis-à-vis des réactifs colorants qui donnent une teinte homogène diffuse, parfois foncée, mais sans élection sur les cellules ou les noyaux. C'est même cet état qui rend un peu difficiles à constater les aspects dont nous parlons. Il faut se servir de réactifs sensibles, tels que l'hématoxyline, et monter les coupes dans le baume de Canada pour bien mettre en évidence les foyers nécrosés.

Obs. XIII. — *Eclampsie. — Accouchement prématuré.— Teinte sub-ictérique. — Mort* (1).

Seb... Louise, âgée de 19 ans, entre le 20 mars, à cinq heures du

(1) Leblond (A. Pilliet et Morel) — Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère. *Bull. Soc. Anat.* Paris, 1890).

soir, au pavillon d'accouchement de l'hôpital Cochin, service de M. le Dr Bouilly. Cette femme paraît de bonne constitution et affirme n'avoir jamais été malade.

C'est une primipare qui vient de perdre les eaux et se plaint de fortes douleurs lombaires. Elle se dit à terme, mais l'utérus est bien peu développé pour un fœtus de neuf mois. Elle est en travail, la dilatation a le diamètre d'une pièce de deux francs, l'enfant se présente en O.I.G.A.

Elle souffre d'une céphalalgie très vive qui a débuté le matin même. Les jambes sont enflées, la face est un peu bouffie et très pâle, pas de troubles de la vue et de douleurs épigastriques.

La température n'a pas été prise, elle paraissait normale.

L'urine de couleur brune, se prend en masse par l'addition d'acide nitrique.

On prescrit quatre grammes d'hydrate de choral pour la nuit. Dans la soirée, les douleurs de tête sont plus vives ; la malade très agitée se tourne et retourne fréquemment dans son lit, elle répond péniblement aux questions qu'on lui pose, l'intelligence s'affaiblit.

21 mars, à deux heures du matin, première attaque d'éclampsie très violente; à deux heures vingt, deuxième crise. Dès lors, on donne le chloroforme sans repos ni trêve et dès qu'on veut cesser, il y a menace d'attaque, qui toujours débute de la façon suivante D'abord la malade ouvre des yeux hagards avec pupilles dilatées, puis ceux-ci se convulsent en tournant en haut et à gauche ; puis la tête lentement par petits mouvements saccadés suit la direction des yeux. Ensuite la face devient grimaçante et l'attaque commence. Chaque fois, le chloroforme donné, avant les grimaces, a fait avorter l'accès. Quand l'anesthésie diminuait, la malade, avant son début d'accès, s'agitait dans son lit, prenant parfois la position genu-pectorale.

A six heures du matin, on avait employé 250 gr. de chloforme. A ce moment, la malade expulse avec un bruit de poche des eaux qui se rompt un fœtus du sexe féminin, en état de mort apparente, que l'on ranime après dix minutes de respiration artificielle, flagellation, et bain sinapisé.

L'enfant pèse 1.400 gr. et ne présente aucune malformation, il doit avoir sept mois.

La délivrance se fait naturellement vingt minutes après l'accou-

chement, ensuite on fait deux injections vaginales et une intra-utérine avec la solution de sublimé à 1/200.

A six heures trente, la malade a une forte attaque durant six minutes. On reprend le chloroforme d'une façon moins pressante dans l'espoir que la vacuité de l'utérus va diminuer la fréquence et l'intensité des accès.

Quatrième attaque à sept heures quarante. Cinquième à huit heures dix. La température prise à huit heures trente est de 37°5, le pouls est normal, fort et régulier.

Sixième attaque à neuf heures. A ce moment, on retire, au moyen de la sonde, deux verres d'une urine épaisse et filante, de couleur acajou foncé et qui se prend en masse par la chaleur ou l'acide nitrique, elle contient douze grammes d'albumine par litre, traitée par le chloroforme et l'acide nitrique, elle donne une légère coloration verte de pigment biliaire.

Le faciès de la malade a une teinte sub-ictérique qui la nuit avait passé inaperçue, les sclérotiques ont leur couleur normale.

Mêmes menaces de crise dès qu'on veut cesser le chloroforme, M. Bouilly fait continuer les inhalations et prescrit un lavement avec quatre grammes de chloral. Il est impossible de faire avaler quelques gouttes de lait à la malade, tant les dents sont serrées. Le foie déborde de trois travers de doigts les fausses côtes, la palpation de sa région ne paraît pas sensible.

Dès ce moment, la contraction reste permanente malgré l'anesthésie, les quatre membres sont contracturés, les poignets sont en flexion forcée, dans le poing fermé, le pouce est caché sous les autres doigts fléchis sur lui.

Depuis dix heures, la malade est plus calme, le coma persiste, elle pousse parfois quelques cris inarticulés. On cesse le chloroforme, la température reste normale ainsi que le pouls; les pupilles sont inégales. Tout à coup, à midi vingt, la respiration s'arrête en même temps, la contracture des membres augmente; la face est violacée et le regard éteint, la température paraît normale. Le cœur bat très fort et très vite (deux pulsations). Aussitôt, respiration artificielle, flagellation de la poitrine et injections d'éther; on court chercher une pile électrique, mais celle-ci fait défaut.

A midi trente, les extrémités se refroidissent, le cœur cesse de battre.

Autopsie (vingt-quatre heures après la mort). — Le cadavre pré-

sentant une légère teinte sub-ictérique est bien conservé, sans aucune trace de putréfaction.

La couche sous-cutanée est très épaisse. Tous les organes, spécialement le grand épiploon et le cœur présentent une surcharge graisseuse très marquée.

Aucune lésion apparente de l'appareil respiratoire.

Le cœur est volumineux, rempli de caillots sans lésions valvulaires.

L'estomac, l'intestin présentent une légère teinte jaunâtre, mais paraissent sains. La rate et le pancréas n'offrent pas de lésions.

Le *foie*, volumineux, pèse 1,950 gr., il déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt environ. Il a conservé sa forme, son bord antérieur est tranchant ; sa surface, lisse au toucher, présente sur ses deux faces de nombreuses taches rouges carmin très intense ayant environ un millimètre à un millimètre et demi de diamètre. Ces taches sont agglomérées les unes à côté des autres et forment ainsi des îlots de la grandeur d'une pièce de 50 centimes à 1 franc, disséminés sur toute la surface du foie. Dans l'intervalle de ces îlots, le parenchyme hépatique présente une coloration pâle jaune chamois. A la coupe, on trouve dans toute l'épaisseur du foie des taches rouges analogues à celles de la surface. Tout l'organe est dur. Sa consistance rappelle celle qu'il affecte dans la dégénérescence amyloïde, il crie légèrement sous le couteau et présente une odeur tout à fait spéciale.

La vésicule biliaire est gonflée, volumineuse, remplie de bile.

Le péritoine ne présente aucune trace d'inflammation et contient un litre environ de sérosité jaunâtre.

Les reins un peu augmentés de volume, se laissent décortiquer très facilement, la substance corticale paraît plus blanche que normalement. Uretères sains, non dilatés. Vessie ayant à peu près le volume d'une orange.

L'utérus présente environ le volume d'une tête de fœtus à terme. Les parois ont au moins 25 millimètres d'épaisseur dans sa cavité, on ne trouve aucun débris, ni de membrane, ni de placenta.

Les deux ovaires sont aplatis, présentent à peu près la forme et le volume d'un pruneau, ils sont légèrement kystiques, les trompes sont saines.

Les méninges sont normales. Dans l'hémisphère cérébral gauche, il existe un foyer hémorrhagique rempli par un volumineux caillot.

Ce foyer, situé immédiatement sous la pie-mère, s'étend de la fissure cérébrale interpariétale jusqu'à la limite antérieure des circonvolutions occipitales sur la face externe du cerveau, il descend jusqu'à la moitié de la hauteur, il s'étend sur la face interne, dans la largeur d'un travers de doigt environ. Dans la profondeur, il ne se trouve séparé de la partie postérieure du ventricule latéral que par une mince bande de substance nerveuse.

Les autres parties des centres nerveux ne paraissent présenter qu'une anémie assez marquée.

Nous avons fait des essais de culture avec du sang recueilli dans le cœur et avec de la pulpe du foie.

Les tubes (agar, gélatine, sérum) maintenus à l'étuve à 220 et à 340 sont tous demeurés inaltérés.

Nous n'avons pu non plus révéler la présence de micro-organismes dans les différentes coupes que nous avons examinées.

Examen histologique. — A un faible grossissement, on est surtout frappé par la présence d'ectasies capillaires en nombre considérable; ces dilatations sont remarquables par leur siège et leurs formes : elles siègent autour des espaces-portes, suivent ces espaces et ne se rencontrent pas autour des veines sus-hépatiques. Leur forme est en général ampullaire, parfaitement ronde, en sorte que chaque espace porte ou chacun des foyers d'ectasie qui sont à leur voisinage, présente un contour découpé et formé d'une série de convexités telles que le contour d'une grappe de raisin ou d'un jeu de patience. Ces dilatations sont formées par des capillaires, remplis de globules tassés et de coloration relativement pâle. Les globules blancs y sont extrêmement rares.

Quelques-uns des foyers que nous décrivons et qui sont assez nets et assez volumineux pour se voir à l'œil nu et donner lieu à des taches ou à des marbrures parfaitement caractéristiques, sont uniquement formés par des capillaires ainsi dilatés, mais dans le plus grand nombre, le foyer est plus compliqué.

La périphérie est toujours formée par les dilatations vasculaires qui lui donnent un contour irrégulier, mais le centre est occupé par des masses assez confuses, se colorant fortement par la plupart des réactifs et dont nous allons essayer de débrouiller la texture. Il existe d'abord un réseau irrégulier circonscrivant des aréoles et creusé de vacuoles rondes; ce réseau, d'aspect fibrillaire, se colore fortement par le picro-carmin ou par l'hématoxyline éosinée. Il

paraît constitué par de la fibrine, on voit des prolongements périphériques s'engager dans les ampoules vasculaires. C'est lui qui englobe et masque les autres éléments constitutifs des foyers.

Les vacuoles qu'il présente sont occupées par des cellules dont on voit les noyaux irréguliers, anguleux et atrophiés.

Ces cellules paraissent provenir pour la plupart du parenchyme hépatique lui-même, quoique leur forme soit considérablement modifiée. En effet, les cellules hépatiques au contact des capillaires dilatés présentent deux séries d'altérations, les unes sont simplement refoulées et s'appliquent en croissant à la périphérie des ampoules, rappelant ainsi la disposition connue des croissants de Guinuzzi; d'autres s'atrophient en subissant une altération très particulière de leur plasma qui de granuleux devient absolument clair.

L'élément se ratatine alors après cette sorte de vacuolisation, et le noyau s'atrophie. D'autres enfin se trouvent simplement diminuées de volumes et morcelées par les dilatations capillaires, on les retrouve englobées dans le réseau fibrineux et encore en continuité avec les travées hépatiques.

Le rôle des globules blancs paraît très peu marqué dans la production de ces foyers. Il s'agit là d'une forme d'éclampsie très rapide, ce qui explique sans doute que ces foyers ne soient constitués presque exclusivement que par du sang de la fibrine et des cellules hépatiques.

Dans le reste du foie, on trouve de place en place, des groupes à contours diffus dans lesquels les capillaires sont absolument vides et qui présentent des cellules très pâles dont les noyaux se colorent à peine, ou même pas du tout par le réactif usuel. Il n'y a pas de sclérose autour des espaces portes, pas d'accumulation embryonnaire.

Obs. XIV. — *Albuminurie — Eclampsie pendant la grossesse — Urémie — Accouchement prématuré de sept mois — Enfant mort — Ictère — Mort de la femme* (1).

Le 29 décembre 1887, à 12 h. 30, la nommée B*** fut amenée en brancard à la Maternité; elle était au début d'une éclampsie et

(1) Potocki (Pilliet et Létienne). — Lésions du foie dans l'écl. avec ictère; leurs rapports avec les lésions hépatiques de l'éclampsie vulgaire. *Nouv. arch. d'Obs. et de gynécol.* 1889.

d'après les renseignements donnés par les personnes qui l'accompagnaient, cette femme avait eu quatre accès d'éclampsie chez elle dont le premier à 8 heures du matin, et dans l'intervalle desquels la malade ne reprit pas connaissance.

Elle fut montée à la salle Lachapelle et placée à l'amphitéâtre des opérations.

Mme Henry sage-femme en chef la fit soumettre de suite aux inhalations de chloroforme, car elle était agitée de mouvements saccadés et elle semblait continuellement sous l'imminence d'un nouvel accès, puis on pratiqua l'examen obstétrical.

L'utérus était développé comme pour une grossesse de sept mois environ : la tête était à la région hypogastrique, le dos à droite, le siège au fond de l'utérus. Le maximum des bruits du cœur était à droite et en avant. Le col court ouvert dans toute son étendue, les membranes intactes, le sommet se présentant, les membres inférieurs et les grandes lèvres étaient œdematiés.

L'examen des urines fit constater qu'elles contenaient beaucoup d'albumine; l'urine contenue dans l'éprouvette se coagula complètement.

A 2 heures du soir la malade avait 108 pulsations et 39°5.
31 décembre 2 heures 1/2 du matin. Pouls 120, température 37°, respiration 34.

Dans la nuit, la malade paraissait un peu mieux et répondait aux questions qui lui étaient posées; de temps en temps elle s'agitait; mais en posant la main sur l'abdomen, on sentait l'utérus se contracter; en pratiquant le toucher vaginal, on constata que la dilatation était complète : il était 5 h. 20 du matin et à 5 h. 30 l'accouchement spontané eut lieu, l'enfant du sexe feminin naquit mort, il était du poids de 175° grammes, il était au terme de sept mois à peine. Deux fois la nuit on essaya de sonder la femme, on ne ramena que quelques gouttes d'urine sanguinolente. La délivrance fut naturelle, dix minutes après l'accouchement, on fit de suite une injection intra-utérine avec de l'eau boriquée à saturation et comme elle continuait à perdre on lui en fit deux autres portées à une température de 50°, ce qui amena la rétraction de l'utérus.

Le facies de la malade changea subitement, elle avait pris une teinte ictérique, le pouls devint plus petit et accéléré : il battait 148 fois par minute et la température était de 36°6, elle avait 60 respirations par minute, elle était dans un état comateux et n'entendait plus ce

qu'on disait, elle était refroidie, on l'enveloppa à nouveau dans des linges chauds, on fit une piqûre d'éther et on posa huit ventouses; son état au lieu de s'améliorer s'aggrava de plus en plus, elle mourut le 31 décembre à midi.

La quantité d'urine retirée chez cette femme pendant les 48 heures qu'elle est restée à la Maternité est de 250 grammes environ.

L'*Autopsie* fut faite le lendemain. La teinte ictérique de la peau et des conjonctives était très prononcée sur le cadavre. Il existait de la congestion hypostatique des poumons. Le cœur ne présentait rien de particulier. Les intestins étaient tympanisés et de teinte ictérique. L'utérus largement dilaté encore contenait à son fond une insertion placentaire accusée sans odeur. Les deux reins étaient très volumineux, jaunâtres. Mais le maximum des lésions se trouve dans le foie très gros, assez dur et ferme, présentant une teinte chamois généralisée, nuancée quelquefois de rouge. On rencontre un certain nombre d'ecchymoses sous-capsulaires du volume d'une pièce de un franc en moyenne sur la face supérieure et au niveau du ligament suspenseur. Notons de plus une hémorrhagie intra-musculaire au niveau du grand pectoral gauche constatée au cours des manœuvres d'autopsie et une autre au niveau de l'insertion inférieure des muscles droits de l'abdomen.

Le cerveau ne présente que de la congestion des vaisseaux veineux avec un léger œdème des enveloppes.

Examen histologique. Avec un très faible grossissement les coupes du foie se montrent d'aspect assez homogène, très riches en noyaux ; mais la topographie lobulaire de la glande ne se retrouve plus, d'abord parce que l'ordre des travées n'existe plus, ensuite les cellules qui les composent sont beaucoup moins distinctes qu'à l'état normal : on ne trouve donc plus l'aspect ordinaire. Il n'y a pas davantage d'orientation autour des veines sus-hépatiques; pas d'évolution nodulaire; de place en place se voient de grands espaces ou îlots irréguliers formés par des capillaires dilatés, comme caverneux, remplis de sang; au centre de ces espaces les accumulations de petites cellules s'accusent par une certaine abondance de noyaux sphériques prenant vivement les réactifs colorants. Les points présentant cet aspect sont très nombreux; par place ils se touchent sous la capsule, au niveau d'une hémorrhagie sous-

glissonniene qui décolle la membrane, ils forment une nappe presque continue.

En examinant les plus petits de ces îlots on voit qu'ils ne sont composés que de dilatations capillaires, les amas embryonnaires ne se voient que sur les grands îlots; on constate également que souvent ces dilatations se font autour d'un espace porte ou à son voisinage immédiat.

Parfois aussi on rencontre de petits îlots isolés au milieu du tissu hépatique sans connexions avec les vaisseaux extra-lobulaires. On n'en voit pas autour des veines sus-hépatiques, c'est évidemment à la présence de ces îlots que sont dues les marbrures et les taches rougeâtres du foie qui ressemblent tant aux taches signalées dans l'ictère grave par Ch. Robin et par Zeuker et autres.

A un plus fort grossissement, on voit les travées hépatiques étirées et aplaties entre les dilatations en ampoules des capillaires remplis de sang, et cette forme ampullaire du tissu caverneux ainsi formé, sa limitation à des groupes péri-portes sont les deux seuls points qui différencient cet aspect de celui du foie muscade accentué. Les îlots un peu volumineux présentent un contenu assez difficile à démêler.

D'abord l'extravasat sanguin qui forme fond et le réseau capillaire qui le contient se colorant mal ou pas du tout paraissent frappés d'une sorte de nécrobiose. Les canaux biliaires ou portes englobés dans ces foyers partagent le même sort, les travées hépatiques manquent totalement. Par places une cellule fusiforme de l'endothélium des capillaires se colore encore. Mais sur ce fond apparaît un semis de cellules rondes espacées, rarement groupées et serrées et dont les noyaux présentent, après coloration par l'hématoxyline et montage au baume de Canada, tous les aspects de bourgeonnement possibles. Beaucoup de ces noyaux sont d'ailleurs multiples.

En dehors de ces espaces caverneux qui constituent la grosse lésion visible, les cellules hépatiques se montrent volumineuses et très claires, quelques-unes à peine sont chargées de pigment biliaire autour des veines sus-hépatiques.

Ces cellules volumineuses claires, pâles, présentent leur réseau reconnaissable à l'aspect régulièrement grenu du corps cylo-plasmique; leurs noyaux sont larges et se colorent aussi assez faiblement. Les capillaires les enserrent dans un réseau serré, et c'est ce

réseau substitué aux vaisseaux parallèles aux travées intra-lobulaires qui modifie aussi profondément l'aspect du foie. Il ressort d'autant mieux que les cellules des vaisseaux sont très abondantes et fixent les matières colorantes avec une grande intensité. Si maintenant, après avoir constaté le développement exagéré des capillaires en réseaux et la formation d'espaces caverneux dont quelques-uns présentent à leur centre des signes de désintégration cellulaire, nous essayons de nous rendre compte de ce que deviennent dans tout cela les éléments normaux du foie, nous n'avons que peu de chose à constater.

Il n'y a aucune trace d'épaisissement, ni de sclérose ancienne, ou récente autour des espaces portes. Les veines portes sont plutôt très petites et ne contiennent pas de thrombus blancs. Rien de spécial à signaler pour l'artère hépatique que ce fait : sur certains points ses branches reconnaissables à leurs fibres lisses serrées paraissent se perdre dans les espaces caverneux. Les veines sus-hépatiques sont largement dilatées. Autour de quelques-unes la disposition trabéculaire reparaît. Leur endothélium est tuméfié, les noyaux très gros, le protoplasma saillant dans la lumière de la veine. Nulle part on n'aperçoit de tissu conjonctif, la trame est complètement masquée par la tuméfaction des cellules et le développement des capillaires.

Le rein ne présente rien à signaler que la dilatation des canaux des labyrinthes dont les cellules sont aplaties, cubiques et prennent peu les colorants. Nous n'avons pu trouver dans les autres organes, cœur, encéphale, quelque chose d'intéressant à noter.

Obs. XV. — *Accouchement prématuré spontané. — Enfant vivant. — Anasarque. — Teinte sub-ictérique. — Mort de la mère* (1).

La nommée P***, primipare, cuisinière, entre le 20 mars 1890, à la Maternité, dans le service de M. le docteur Guemot, salle La Chapelle.

La malade, à son entrée, est immédiatement soumise à l'examen obstétrical qui donne les renseignements suivants :

Palper. — Tête à l'hypogastre, dos à gauche, siège et petites extrémités au fond de l'utérus et à droite.

(1) Lauradour. — Thèse. Paris, 1890. P. 40.

On entend les bruits du cœur à gauche.

Toucher. — Col long entr'ouvert inférieurement, le sommet se présente en O. I. G. A., les membranes sont intactes.

Les dernières règles datent du 8 au 16 septembre, d'après cette époque et le développement de l'utérus, la grossesse paraît être de huit mois.

Cette femme qui a une dyspnée intense présente, en outre, un œdème généralisé et beaucoup d'albumine dans son urine (6 gr. par litre d'après le procédé d'Esbach). Son visage a un teint cireux.

Vu la gravité de son état, on la transporte à l'ampithéâtre des opérations pour y passer la nuit.

A 10 heures du soir, on lui pose 30 ventouses sèches ; elle repose un peu. Durant le reste de la nuit, elle boit deux litres de lait environ. L'émission d'urine ne dépasse pas 100 grammes.

21 mai. — Le matin, à la visite, M. Gueniot fait continuer le régime lacté et prescrit du chloral. Vomissements noirâtres faisant penser à une hématemèse. Teinte sub-ictérique généralisée.

A 3 heures après-midi, la malade est prise de contractions utérines très énergiques. Après examen, on constate une dilatation de la dimension de 0 fr. 50.

A 4 h. 55, la dilatation est complète, et à 5 heures elle accouche d'un garçon vivant.

La délivrance se fait naturellement cinq minutes après l'accouchement, mais aussitôt se produit une hémorrhagie (400 grammes environ). La malade suffoquée est agitée. Mme Henry prévenue immédiatement fait faire l'auto-transfusion, la compression de l'aorte et appliquer des ventouses sèches. L'état continuant à s'aggraver, on fait trois piqûres d'éther et respirer de l'oxygène. Malgré tout, la dyspnée augmente et la malade succombe le 21 mai, à 6 h. 30 du soir.

Depuis le matin 9 heures jusqu'au moment de la mort, elle ne rendit que 50 à 60 grammes d'urine d'un brun foncé, riche en globules rouges et renfermant une quantité d'urée bien au-dessus de la normale.

Autopsie, faite 24 heures après la mort. — Le cadavre est bien conservé, le tissu adipeux est très développé. La peau présente une teinte subictérique généralisée ; les sclérotiques sont légèrement jaunâtres. Ce qu'on remarque à première vue à l'ouverture du cadavre, c'est la couleur jaune de tous les organes.

Poumons. — Congestion intense des deux bases avec quelques noyaux disséminés de broncho-pneumonie. Infarctus pulmonaires du volume d'une grosse noix à la partie moyenne du lobe supérieur droit. La surface des deux poumons est tapissée d'hémorrhagies sous-pleurales de la grosseur d'un grain de millet, identiques à celles décrites en médecine légale comme un des symptômes de l'asphyxie.

Cœur. — Rien de particulier, si ce n'est la couleur jaune. Il y a des caillots blancs dans les deux cavités.

Intestins. — La plus grande partie des anses intestinales étaient rouges, injectées, mais ne présentaient du côté de la séreuse ni le dépoli ni les exsudats caractéristiques de la péritonite; pas d'ascite.

Reins. — Gros, jaunes, stries rouges dans les pyramides de Ferrein.

Rate. — Petite, un peu dure à la coupe.

Utérus. — A moitié revenu sur lui-même, assez ferme. On remarque quelques petits fibromes disséminés sur le fond et la face postérieure. La cavité est grisâtre au niveau de l'insertion placentaire, mais il n'y a pas de pus et on ne constate aucune odeur spéciale.

Foie. — Volume normal, ne dépasse pas les fausses côtes. Il est jaune (gomme-gutte), présente à la surface des arborisations vasculaires et un piqueté hémorrhagique à la surface et dans la profondeur. La vésicule biliaire atteinte de cholécystite suppurée et très distendue par du pus contient cinq ou six calculs de la grosseur d'une petite cerise. La face inférieure adhère au duodénum, et en rompant ces adhérences, on aperçoit dans leur épaisseur des petites loges remplies de pus.

Examen histologique. — *Foie*. — On retrouve les mêmes foyers que dans les autres foies d'éclampsie, mais ils ne sont remplis que par les cellules détruites et des microbes que l'on retrouve également dans les vaisseaux, ces microbes sont des cocci indéterminés, probablement secondaires. Ces foyers sont très étendus, il s'ensuit un ramollissement notable de l'organe. Le foie présente d'ailleurs des altérations anciennes qui sont celles du foie cardiaque.

Reins. — Ce qui frappe surtout, c'est le défaut d'élection des cellules et des noyaux pour les matières colorantes, en même temps on constate par places un léger exsudat entre la capsule de Bow-

mann et le glomérule. La striation des cellules du rein se voit encore en un certain nombre de points; il n'y a nulle part d'infiltration embryonnaire, pas plus que dans le foie. Il existe des cylindres en abondance dans les tubes droits, les uns sont granuleux et les autres hyalins.

Poumons. — Au niveau d'un foyer, on trouve des alvéoles pleins de sang, d'autres sont rupturés et le sang forme de vastes épanchements irréguliers.

Obs. XVI. — *Eclampsie. — Ictère. — Mort* (1). — D... Pascaline, entra à l'hôpital de la Maternité, service de Mme Henry, le 25 février 1888, étant sur le point d'acconcher. Elle fut placée au dortoir pour attendre l'heure de son accouchement; l'examen de son urine ayant décelé une certaine quantité d'albumine, on lui donna du lait pour boisson. La nuit même de son entrée à l'infirmerie, la garde au dortoir la fit descendre à la salle d'accouchement parce que la malade se plaignait de douleurs vagues. Elle y fut examinée vers trois heures du matin et comme on reconnut que l'accouchement n'était pas encore très proche, on la reconduisit au dortoir. Quelques instants après survint le premier accès d'éclampsie, elle fut sur-le-champ descendue à la salle d'accouchement et soumise au chloloforme.

26 février. — A 4 h. 45 se déclare le second accès un peu plus intense que le premier. C'est alors qu'appelé, je trouvai dans le coma un femme d'une trentaine d'années paraissant bien constituée, douée d'un certain embonpoint. L'état de la malade n'a pas permis de reconstituer son histoire antérieure, tout ce qu'on savait d'elle c'est qu'elle était primipare et enceinte de huit mois environ.

Elle présentait un léger œdème des membres inférieurs, ne remontant pas au delà du genou. La langue sèche et mordillée était sanglante. La respiration était bonne, le pouls donnait 82 pulsations, la température 36°.

La face était très pâle, les conjonctives n'étaient pas injectées, les yeux etaient animés d'un nystagmus lent et latéral.

Le col de l'utérus était effacé, sa dilatation ne dépassait pas la surface d'une pièce d'un franc. L'enfant se présentait par le som-

(1) Pilliet et Létienne. — *Nouv. arch. d'obstétrique et de gynécologie*, 1889.

met en O, I, G, A, la tête était engagée dans l'excavation, le maximum des bruits cardiaques était à gauche et en avant. Le travail commencé était marqué de contractions utérines qui semblaient être perçues douloureusement par la malade.

Les urines étaient assez abondantes, l'albumine n'y était pas en quantité très considérable.

Le travail se poursuit, la dilatation de l'orifice s'effectue peu à peu. A 10 h. 50 cette dilatation est complète et à 11 h. 20 la malade accouche spontanément d'un garçon vivant, faiblement constitué, pesant 2,180 gr., sans difformités. Dix minutes après, la délivrance naturelle a lieu.

27 février. — La journée s'écoule sans incident.

28 février. — Très agitée, la malade se plaint de douleurs vagues. Elle se retourne constamment dans son lit et y prend toutes les positions. Elle a mal partout, dit-elle. Cet état persiste pendant toute la journée.

T. matin 36°6. Pouls, 60.

T. soir 36°2. Pouls, 116.

29 février. — Ce matin la malade est très abattue. Elle présente une teinte subictérique de la face et des conjonctives. Elle a donné à peu près 800 gr. d'une urine brunâtre, trouble, avec dépôt gris blanchâtre, très abondant.

Elle répond mal aux questions qu'on lui adresse et paraît avoir la région hépatique sensible.

T. 37°4. Pouls, 92.

Dix ventouses sèches sont appliquées sur la région du foie.

On vient de sonder la malade et on a obtenu 125 gr. d'une urine noire, à reflets verdâtres, absolument comparable à de la suie délayée ou à du café noir. Traitée par l'acide nitrique elle donne un précipité albumineux assez abondant qui marque des cercles de roues de nuances diverses et qui se confond avec des petits flocons granuleux.

A deux heures. La teinte subictérique est intense et généralisée. La zone de matité hépatique ne dépasse pas le bord des côtes mais s'élève haut dans le thorax. Le 1er mars l'ictère s'accentue.

Dans la soirée la malade s'affaiblit progressivement et meurt le 2 mars, à 1 h. 1/2 du matin.

Autopsie, faite le 3 mars, 30 heures après la mort.—Le cadavre a une teinte ictérique franche généralisée. Il présente un œdème peu

marqué. Il n'y a pas de traces d'hémorrhagies par les voies extérieures. Le corps presque congelé, la température étant inférieure à 0°, n'est pas décomposé, il exhale néanmoins la même odeur particulière que pendant la vie mais moins accusée.

A l'ouverture de l'abdomen les tissus sont universellement colorés en jaune. La cavité péritonéale ne contient pas de liquide, l'estomac distendu par les gaz proémine en avant, dans la concavité de la petite courbure sous l'appendice xyphoïde apparaissent, recouvertes par la faux ombilicale infiltrée de graisse, les extrémités du lobe droit et du lobe gauche du foie. Le tissu hépatique est là d'une teinte rose marbrée de lignes incarnates. Sur les parties marginales sont disséminées des îlots jaunes irréguliers et d'aspect granuleux.

La *rate* est rosée, pâle, en certains de ses bords. Elle n'est pas diffluente (le cadavre étant gelé) elle pèse 140 gr.

Le *foie* est gros, il pèse 2,275 gr., à peine déborde-t-il les bords costaux d'un travers de doigts, mais il est remonté dans le thorax. Le lobe droit affecte une forme cylindrique, celle d'un poumon dont le sommet serait aussi large que la base. Les deux tiers supérieurs au moins sont d'une couleur uniforme jaune havane très clair. Les espaces qui séparent les empreintes costales sont plus roses que le reste de la convexité. La face supérieure du lobe droit est coupée en diagonale par une marbrure en ligne très sinueuse, d'un rose carminé avec festons marginaux plus foncés. A partir de cette ligne le tissu devient rouge, présentant des îlots jaunes assez étendus, puis, vers le bord tranchant des séries de petits îlots donnant alors l'aspect granuleux. En aucun point cependant il n'y a de reliefs; ces différences de teintes sont toutes sur le même plan, la surface hépatique est lisse et unie partout.

Le lobe gauche du foie présente le même aspect mais plus confusément.

La vésicule est molle, mi-gonflée, verte, emplie d'une bile assez fluide d'un vert noirâtre.

La face inférieure du foie, le lobe de Spiegel n'offrent que la répétition de ce que l'on voit sur la face supérieure. Le tissu hépatique est très friable. La coupe du foie présente la même disposition que sa surface, à quelques différences de teintes près. Cette coupe est comparable à la tranche polie d'un marbre jaune

veiné de pourpre aux nuances éteintes. Comme à la périphérie les deux tiers sont d'un jaune assez uniforme.

Le rein gauche est très allongé, il pèse 170 gr. Une grosse bosselure soulève le milieu de son bord externe. La substance corticale, les colonnes de Bertin sont uniformément jaunes. Les pyramides de Malpighi elles-mêmes sont dégénérées et présentent à leur centre une masse jaune.

La décortication des deux reins est très aisée.

L'intestin ne présente de particulier qu'une invagination simple siègeant à mi-chemin du pylore au cæcum. En ce point la vascularisation est très apparente.

Le pancréas est très épais, graisseux et long, il atteint 20 cm.

L'utérus, du volume des deux doigts réunis, est gros.

Il mesure de 16 à 17 cm. de longueur. Son tissu est mou et flasque; sa cavité est remplie d'un magma hémorrhagique. Un petit fibrome siège sur sa face postérieure, le col est mou, déchiré. Les annexes de l'utérus semblent saines.

Dans les plèvres, il n'y a pas de liquide. Le péricarde contient une petite quantité de sérosité jaune, 20 gr. à peine.

Le cœur est surchargé de graisse, ses parois sont épaisses. Le cœur droit est distendu par des caillots cruoriques récents. L'aorte, d'un jaune citron, présente des plaques blanches (graisseuses) à sa naissance.

Les poumons sont absolument sains.

Les méninges sont jaunes, les incisions latéro-sagittales de la dure-mère ne donnent lieu a aucun écoulement de liquide. La substance cérébrale est saine.

Tout dans l'encéphale paraît normal.

Le cerveau, le cervelet et le bulbe pesent 1245 gr.

Examen histologique. — Nous avons vu le foie sillonné par des marbrures rouges dans la profondeur; sur les coupes comprenant l'un de ces traits rougeâtres, on le voit formé d'une double ligne : l'une composée de globules rouges, l'autre interne, composée de globules blancs et de cellules rondes; toutes deux infiltrant le tissu hépatique et séquestrant des portions très étendues de parenchyme. Nous avons donc à étudier successivement les parties du foie extérieures aux marbrures, ces lignes elles-mêmes et enfin les parties internes qui sont d'un jaune plus clair que le reste.

En dehors le foie présente les lésions d'ectasie et de dégénéres-

cence distribuées autour du système porte. Par le carmin d'alun les noyaux sphériques paraissent abondants dans les îlots modifiés beaucoup plus que dans les cas précédents; et ils forment des infiltrations, radiant des principaux îlots le long des divisions vasculaires. Sur d'autres points on trouve des amas de globules rouges. La ligne de démarcation infiltrée de globules blancs montre leurs noyaux très abondants, petits, irréguliers de forme et semblables aux noyaux des cellules dégénérées que l'on retrouve sur la couche pultacée d'une paroi de caverne ou d'abcès froid. En dedans de cette ligne, le tissu hépatique se colore mal. Les faisceaux conjonctifs des espaces portes ne forment plus leur relief accoutumé par les réactifs; ses cellules épithéliales sont anguleuses, opaques, d'un jaune brun. Un certain nombre d'entre elles ont encore des noyaux colorés; enfin tout le tissu a l'aspect d'un séquestre en voie de nécrose. Mais le fait important c'est qu'on peut encore voir sur ces parties une congestion et une ectasie considérables des capillaires autour des espaces portes. L'aspect du foie est caverneux en ces points, et rappelle, sauf la distribution des capillaires dilatés, celui du foie muscade.

Observation XVII (résumée).—*Albuminurie.—Éclampsie.—Ictère terminal* (1).

La nommée R. femme M... entre le 1er mars 1888, à neuf heures du soir, salle Lachapelle, à la Maternité, service de Mme Henry. Multipare, deux grossesses antérieures ayant évolué sans incident. La grossesse présente a été fort pénible pour elle, surmenée et débilitée par les privations (elle n'avait souvent qu'une alimentation insuffisante : pain et eau), elle eut en outre des chagrins domestiques.

Le cours de cette gestation a été marqué par des vomissements fréquents, des douleurs d'estomac et des maux de tête.

Le 1er mars, elle se sent plus malade, elle vomit souvent et souffre particulièrement au creux épigastrique. Un médecin appelé lui donne un purgatif. Le mal augmentant et l'écoulement des eaux survenant, elle se décide à se faire conduire à l'hôpital.

Le régime lacté est institué.

Le pouls, petit, bat 80 fois la minute. T 37° 6. Les battements du cœur fœtal sont perceptibles.

(1) Pilliet et Létienne.— *Nouv. arch. de gynécologie et d'obstétrique.* 1880.

A 10 heures du soir la dilatation est complète et l'accouchement a lieu spontanément à 10 h. 20.

L'enfant naît mort — son poids est de 2,840 gr.

Le travail n'a en totalité duré que deux heures environ.

L'enfant est néanmoins insufflé par Mme Henry qui, pendant qu'elle tentait de ranimer l'enfant, fut appelée auprès de la malade. Celle-ci venait en effet d'être prise de mouvements convulsifs limités aux membres supérieurs.

Pendant cette période clonique la malade garde toute sa connaisance et peut répondre aux questions qu'on lui adresse. Jamais, dit-elle alors, elle n'a eu de crises nerveuses. Peu à peu ces convulsions s'accentuent et se généralisent, la tête s'incline à gauche et l'accès d'éclampsie se déroule dans toute son intensité. Pas de coma éclamptique; l'accès une fois terminé, elle parle de nouveau sans se douter des troubles graves qu'elle vient de présenter.

L'administration du chloroforme est alors commencée.

A minuit deuxième accès avorté.

12 h. 50, troisième accès très court.

4 mars, la malade présente une teinte subictérique s'accentuant rapidement. Ramenée dans la salle d'accouchements, elle y meurt à 8 h. 1/2 du soir.

T. matin 36° 6. P. 94. T. midi 35° 8.

Autopsie. Exacte répétition des lésions observées dans l'autopsie de l'observation VII, avec la seule différence que la muqueuse stomacale semble plus hémorrhagique et que le foie et les reins ont conservé plus de substance hépatique et rénale nettement reconnaissable que dans l'autre cas.

L'examen histologique n'a pas été fait, mais l'analogie des lésions cadavériques est suffisante pour que l'on puisse présumer l'existence dans le foie d'hémorrhagies dans le domaine porte. Ce cas offre d'ailleurs un intérêt clinique tout particulier à cause de l'apparition terminale de l'ictère.

Observation XVIII (résumée). — *Albuminurie. — Éclampsie. — Ictère terminal* (1).

La nommée R..., 24 ans, concierge, entre à la Maternité, le 14 mars 1888, à midi 30, dans le service de Mme Henry. Au dire de

(1) Pilliet et Létienne. — *Nouv. arch. d'obstétrique et de gynécologie*. 1889.

la personne qui la conduit, elle aurait eu, depuis 8 heures du matin, un accès d'éclampsie toutes les demi-heures, soit neuf accès environ.

Elle présente un œdème assez prononcé des membres inférieurs, un léger œdème des membres supérieurs et un peu de bouffissure de la face.

La chloroformisation est commencée immédiatement.

Avant l'apparition de l'éclampsie, elle n'avait jamais de maux de tête, elle ignorait qu'elle fut albuminurique.

Une heure et demie avant le premier accès, elle eut seulement quelques troubles de la vision, quelques étourdissements.

A 1 h. 15, dixième accès, durée cinq minutes.

T. après accès, 37°,9; Pouls, 128; à 2 h. 22, onzième accès précédé d'une période de mouvements convulsifs des globes oculaires d'une minute de durée.

T. après accès, 38°,3. Pouls, 104.

A 2 h. 38, douzième accès, même période oculaire d'une durée de deux minutes suivie d'une période convulsive d'une minute de durée.

La malade est cyanosée, livide. Mâchonnements, morsure de la langue et des lèvres. T. après accès, 38°,5; Pouls, 120.

Les urines d'une coloration normale sont un peu louches, elles contiennent de l'albumine en quantité très grande.

15 mars. T. soir, 37°,6. Pouls, 96.

A 9 heures du soir, accouchement spontané d'un garçon vivant, pesant 2.200 grammes, sans vice de conformation. La délivrance naturelle a lieu dix minutes après. Pas d'hémorrhagies anormales.

La malade est calme pendant et après son accouchement. Elle prend assez volontiers du lait.

16 mars. T. soir, 38°8; Pouls, 120.

La chloroformisation est recommencée à 9 h. 30, et continue jusqu'à 10 h. 20, puis par intermittences jusqu'à 2 heures de la cessation complète.

17 mars. Teinte subictérique qui a commencé à être perceptible la nuit. La lumière du gaz n'avait pas alors permis d'en affirmer l'apparition.

T. matin, 36°,9; pouls, 160; resp., 56.

Vers 11 heures du matin, la teinte subictérique s'accuse, les con-

jonctives sont colorées, les téguments sont jaunes, surtout à la face et à la paume des mains.

La malade commence à exhaler une odeur spéciale. Les urines commencent à se charger de pigments biliaires; traitées par l'acide nitrique, elles deviennent vertes et donnent un précipité albumineux assez abondant. La dyspnée s'accentue. La respiration est rude mais sans bruits morbides.

18 mars. La malade s'affaiblit de plus en plus.

T. m., 36°,7; Pouls filiforme, 168.

Respiration accélérée par saccades, 64 par minute. Mort à 4 heures. Une heure avant la mort, la malade a présenté le type respiratoire, rappelant le type Kussmaül.

Autopsie, 19 mars. — Opposition à l'autopsie avait été faite par la famille; le rein droit et un fragment assez volumineux du foie ont pu être examinés.

Une petite ouverture est pratiquée dans l'hypochondre droit en arrière.

La cavité péritonéale contient du liquide fortement teint de sang, mais il est presque certain que le couteau planté au juger pour détacher la plus grande partie possible du foie a coupé un gros vaisseau. Néanmoins, il y avait une certaine quantité de serosité ascitique.

Le fragment de foie présente exactement les mêmes lésions que dans les autopsies précédentes; de vastes coulées de dégénérescence graisseuse laissent au milieu d'elles des îlots de tissu hépatique.

Le rein est entièrement dégénéré et blanchâtre, sauf les pyramides de Malpighi.

Dans le cæcum, grand amas de matières fécales blanches, crayeuses.

Examen histologique. — Comme le faisait prévoir l'examen direct, les lésions hépatiques sont fort semblables à celles des cas précédents. Les dilatations vasculaires y sont seulement beaucoup plus avancées, l'ectasie autour de chaque espace porte est telle que tous ces espaces sont rejoints par les foyers d'apoplexie qui se touchent et noyent les portions de lobules restées distinctes autour des veines sus-hépatiques. Comme toujours, l'ectasie est compliquée de dégénérescence. La rate contenant un certain nombre d'amas de pigment noir.

Obs. XIX. — *Examen histologique d'un foie de femme éclamptique* (1).

Sur un foie de femme éclamptique parsemé de marbrures hémorrhagiques, les lésions sont distribuées autour de certaines branches de la veine porte, mais non de toutes. Sur tout le trajet des veines portes prises, on voit une infiltration sanguine considérable, qui dissocie le tissu conjonctif, et dans laquelle, les capillaires biliaires, dont l'épithélium est tuméfié, bas et cubique, apparaissent comme noyés. Cette infiltration présente de place en place des renflements, dont chacun constitue un petit foyer dont le centre est en proie à la désintégration que nous avons si souvent signalée.

Dans ce cas particulier, les réseaux de fibrine sont relativement rares ; on ne les rencontre que dans les plus grands foyers ; ce qui domine, c'est l'infiltration hémorrhagique. Les cellules qui sont comprises dans ces nappes hémorrhagiques sont absolument atrophiées, ne se colorant plus par le carmin.

Tout autour des hémorrhagies qui prédominent, comme nous l'avons dit dans ce cas, les cellules présentent des caractères évidents de dégénérescence : les unes sont irrégulières, atrophiées ; les autres sont au contraire très volumineuses, comme étalées ; leur protoplasma est clair. Dans ces deux espèces de cellules, la coloration des surfaces par le carmin d'alun, ou l'hématoxyline ne s'opère que très difficilement. Ainsi donc, ce qui frappe le plus dans le foie, c'est le caractère hémorrhagique des lésions qui suivent la destruction de certaines branches vasculaires ; et la désintégration des cellules du parenchyme qui est tout à fait comparable à celle que l'on observe dans les infections aiguës portant sur le foie. Les glomérules du rein présentent presque tous une nécrose de coagulation complète. Il existe des hémorrhagies dans le poumon.

Obs. XX. — *Examen histologique d'un foie de femme éclamptique* (2).

Foie d'éclampsie confirmée recueilli à l'hôpital Saint-Louis. Femme morte avec ictère ; il existe de grandes arborisations suivant les espaces périlobulaires, et qui se dessinent en jaune sur le

(1) Pilliet. — *Nouv. arch. d'obstétrique et de gynécologie.* Nov. 1890. P. 602.

(2) Pilliet. — *Nouv. arch. d'obst. et de gynécol.* Nov. 1890. P. 604.

fond de l'organe, constituées qu'elles sont, par des traînées de globules rouges, larges et irrégulièrement festonnées à cause d'une série de renflements. On trouve de plus une quantité de petits foyers intra-lobulaires, constitués de la même façon par du sang épanché, et formant une série d'ampoules arrondies, groupées autour de capillaires dont les cellules endothéliales sont tuméfiées ; dans ce cas, on trouve des hémorrhagies dans le tissu conjonctif des grandes espaces portes, autour des vaisseaux sanguins et biliaires ; l'épithélium de ces derniers est parfaitement conservé. Les cellules du parenchyme présentent, pour la plupart, une infiltration de granulations jaunâtres, quelques-unes deux ou trois noyaux véritablement énormes ; ajoutons que, dans un certain nombre de points, les ampoules sanguines ne contiennent plus de globules rouges, mais un réticulum fibrineux ; en quelques endroits, ce réticulum se détruit, et l'ampoule reste claire.

Nous avons de plus, trouvé dans ce foie, une lésion microbienne très nette, mais dont nous ignorons la valeur ; on voit quelques veines sus-hépatiques, mais non toutes, thrombosées par des amas de microbes en chaînettes ; la paroi de la veine en est infiltrée, et ces microbes s'engagent entre les cellules hépathiques ; ils sont tellement serrés, qu'après coloration, ils paraissent former un réseau autour de ces éléments ; leur disposition est assez semblable à celle qui a été décrite, et figurée par M. Widal (1) dans le foie des puerpérales. Tout autour de ces foyers, les éléments du foie sont absolument nécrosés et ne présentent plus aucune espèce de coloration sous l'influence des réactifs. On retrouve encore des microbes ronds isolés, disséminés dans le reste du foie.

Obs. XXI. — *Examen histologique d'un foie de femme éclamptique* (2).

Foie éclamptique, dans lequel les foyers hémorrhagiques sont moins arborisés, mais forment des nodules volumineux dont le centre est occupé par un vaisseau largement dilaté, ayant les caractères de la veine porte ; du reste, leur disposition générale est la même que celle que nous avons décrite déjà si souvent.

Les vaisseaux centraux contiennent un grand nombre de globules

(1) Widal. — Th. Paris, 1889.
(2) Pilliet. — *Nouv. arch. d'obst. et de gynéc.* Nov. 1890. P. 604.

blancs ; dans le reste du foie, les capillaires sont injectés de globules rouges tassés.

L'infiltration hémorrhagique forme sous la capsule de Glisson une véritable nappe, à série discontinue. Les cellules du foie présentent des zones dans lesquelles elles sont pâles, larges, avec des noyaux très peu visibles, et d'autres, au contraire, où elles sont petites, serrées, avec beaucoup de noyaux, ce qui donne, à un faible grossissement, l'apparence d'une infiltration embryonnaire qui n'existe pas. On rencontre aussi de place en place des cellules avec des noyaux sphériques très volumineux.

Obs. XXII. — *Eclampsie. — Ictère. — Mort. — Examen du foie et des reins* (1).

Les pièces suivantes proviennent d'une femme de 37 ans qui fut amenée à l'hôpital Laënnec, dans la nuit du 22 au 23 octobre, en proie au coma éclamptique, les accidents avaient débuté la veille. Le 23, au matin, la dilatation était plus grande que cinq francs ; la malade fut immédiatement conduite à l'hôpital, où on constata un léger ictère, avant de donner à la malade une seule goutte de chloroforme. Cet agent thérapeutique ne peut donc être mis en cause dans cette observation.

A l'autopsie, le foie et le rein étaient complètement recouverts de taches hémorrhagiques.

Les coupes du foie le montrent parsemé de taches irrégulières, de couleur rouge, siégeant au voisinage des espaces portes, mais étant pour la plupart bien nettement intra-lobulaires. Toute la capsule de Glisson est infiltrée par places, d'une nappe de globules rouges. Les taches du parenchyme qui se colorent peu par le carmin d'alun, sont fortement teintées en bleu par l'hématoxyline ; enfin le picro-carmin y montre des réseaux fibrineux très étendus, englobant des noyaux irréguliers fragmentés ou atrophiés. Par l'action successive du picro-carmin et du vert de méthyle, on met bien en évidence la structure de ces masses fibrineuses, dont on peut voir quatre ou cinq groupées en collerette autour de certains espaces portes. La périphérie de ces amas est constituée par des inondations sanguines formées en majeure partie par des capillaires dilatés en ampoules. Les cellules hépatiques écartées par des globules

(1) Pilliet. — *Nouv. arch. d'obstét. et de gynéc.* Nov. 1890. P. 605.

rouges, sont déformées comme dans le foie cardiaque ; on en rencontre un certain nombre en dégénérescence graisseuse, mais elles sont peu abondantes ; beaucoup présentent deux noyaux, ou un noyau unique très volumineux ; elles sont chargées de grains jaunes abondants, disposés, comme l'est habituellement le pigment biliaire, et c'est à cette infiltration pigmentaire qu'il faut attribuer la coloration jaune d'or que présente à l'œil nu, le foie, dans les espaces inter-hémorrhagiques.

Dans le rein, les cellules des tubes contournés se colorent mal, exactement comme dans le foie ; celles des anses de Henle fixent au contraire les réactifs avec énergie ; les vaisseaux sont dilatés surtout sous la capsule, où existent des petites hémorrhagies ; on ne voit pas d'autres lésions systématisées appréciables.

Obs. XXIII. (Résumée) (1).

P..., 23 ans, entre le 9 décembre à la clinique, tailleuse. — Primipare. — Menstruation normale. — Dernières règles fin mars. — Œdème de membres inférieures du ventre. Régime lacté.

Cœur, souffle au deuxième temps. — Urine très albumineuse.

11 décembre, à sept heures du matin, premier accès caractéristique.

9, accès consécutifs. — Chloral chloroforme. Mort pendant la période tonique du neuvième accès. — Dilatation suffisante. — Version. — Enfant mort.

Autopsie. — *Cavités séreuses*. — Péritoine. — Plèvre. — Péricarde ; — remplies de liquide, surtout le péricarde. — Pas de liquide dans les méninges, ni dans les ventricules. — Le *cerveau* est pâle, anémique.

Cœur, légèrement hypertrophié, du poids de 340 gr., est pâle, d'apparence graisseuse. — Dans l'oreillette droite, un caillot volumineux, de formation ancienne, envoyant des prolongements du côté de la valvule tricuspide et de l'artère pulmonaire.

Poumons, fortement congestionnés et certaines parties surnagent à peine sur l'eau.

Pas d'ecchymoses sous-pleurales. Des attaches fibrineuses nombreuses unissent la plèvre viscérale aux parois thoraciques, surtout

(1) Arnal. — Th. Montpellier 1889. P. 32.

à droite. Le liquide signalé plus haut est enkysté dans les loges formées par ces fausses membranes.

Les reins sont de volume différent.

Le gauche plus volumineux pesait 175 gr. Le droit, 102 gr., le gauche présente des suffusions hémorrhagiques sous-capsulaires. A la coupe, on trouve les pyramides fortement congestionnées; la substance corticale paraît anémiée. Dans celle-ci, on aperçoit çà et là, l'ouverture béante de quelques vaisseaux dilatés.

Le rate paraît hypertrophiée.

Rien d'anormal dans les autres organes.

L'examen microscopique fait au laboratoire de la faculté n'a rien révélé de bien nouveau; l'épithélium des tubuli est trouble et granuleux, ainsi qu'il fallait s'y attendre. De plus, on a constaté une suffusion séreuse, sous la capsule des glomérules de Malpighi. Le caillot trouvé dans le cœur droit présentait une organisation fibrineuse très avancée.

Obs. XXIV (1). — *Primipare. — Éclampsie. — Enfant mort-né. — Mort de la mère, sept heures après la délivrance. — Six attaques. — Coma à partir de l'accouchement.*

Autopsie. — *Cœur*, ventricule gauche notamment hypertrophié. — La paroi mesure vingt-huit millimètres d'épaisseur, près de trois centimètres. — Cette lésion est-elle due à un surcroît de la gêne circulatoire chez les albuminuriques, ou bien n'avons-nous affaire qu'à l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse ? Il nous semble que l'exagération d'épaisseur nous permet de considérer le fait comme résultant des conditions anomales de la circulation.

Poumons fortement congestionnés, surtout vers le centre, les bords ont gardé l'apparence normale; les bronches sont remplies de matières spumeuses; malgré ces signes de congestion intense, ces organes surnagent. L'œdème est généralisé; nous trouvons du liquide dans le *péritoine*, les *plèvres*, le *péricade*.

Cerveau œdémateux; la dure-mère présente des arborisations vasculaires, nous n'avons pu constater la présence de sérosité dans les ventricules.

Obs. XXV (2). — *Primipare. — Albuminurie. — Éclampsie.*

(1) Arnal. — *Loc. cit.* P. 41.
(2) Arnal. — *Loc. cit.* P. 44.

— *Mort de la mère le cinquième jour après l'accouchement.*

Quatre attaques; — morte de septicémie.

Rien d'anormal dans les organes, sauf une quantité énorme de pus entre les feuillets des ligaments larges.

Observation XXVI. — *Eclampsie puerpérale. — Mort et autopsie. — Lésion du rein* (1).

Une femme de vingt-quatre ans, vigoureuse, et bien constituée, se présenta le 28 octobre 1884, chez une sage-femme de la rue des Écoles. Elle était enceinte et c'était sa première grossesse ; sa grossesse était à terme, et le travail avait commencé. La sage-femme, n'ayant constaté aucun phénomène alarmant, pensant que la parturition s'accomplirait aussi simplement que possible, garda la malade chez elle.

Le 29 octobre, vers 7 heures du matin, la malade a une douleur interne violente, à la suite de laquelle elle se plaint de malaise. Un instant après elle est prise d'un accès convulsif, à la suite duquel elle reste dans le coma. Ce coma fut bientôt interrompu par un nouvel accès, et, de 7 heures à 9 heures du matin, la malade a eu sept accès. On l'amène à l'hôpital de la Pitié, où elle est admise à la salle d'accouchements du docteur Audhoui.

Peu de temps après son admission, il nous est donné d'assister à un accès. En voici la description sommaire, la période dite des convulsions d'invasion manque complètement. L'accès commence par la fixité du regard et l'immobilité de la face ; la langue est projetée en dehors de la bouche et les mâchoires se rapprochent violemment ; (on évite la morsure de la langue en plaçant dès le début de l'accès, une serviette enroulée entre les arcades dentaires) ; les avant bras sont dans la position forcée ; le poing se fermant et le pouce est fléchi dans la face palmaire. La respiration est suspendue. Cette période de convulsions toniques dure environ dix secondes. Les convulsions toniques sont remplacées par des secousses convulsives généralisées, frappant les muscles de la face, du tronc et des membres. La face est cyanosée ; au bout de 30 secondes environ, cette période cesse, et tout fait place au coma avec stertor. D'ailleurs, je ferai remarquer tout de suite que le coma n'a jamais cessé, et que

(1) A. Marfan. — *Bulletins de la Société anatomique.* Novembre 1884. P. 571.

depuis son entrée à l'hôpital jusqu'à sa mort, la malade n'a jamais repris ses sens.

Dès l'entrée de la malade à l'hôpital, le toucher nous indique que le travail est fort peu avancé, la dilatation du col a les dimensions d'une pièce de 1 franc. Le palper et le toucher font reconnaître qu'il s'agit d'une position occipito-iliaque gauche antérieure. L'auscultation du fœtus nous fait entendre nettement les bruits du cœur ; le fœtus est donc vivant.

On pratique le cathétérisme de la vessie, et on put extraire à peine 4 ou 5 grammes d'une urine très foncée, dans laquelle les réactifs coagulants, déterminent une coagulation de presque toute la masse liquide ; le coagulum est nettement rétractile. Il y a donc albuminurie et un certain degré d'anurie. D'ailleurs aucune trace d'œdème. Comme traitement, M. Audhoui prescrivit des bains et des lavements de chloral (à 1 gramme) toutes les heures. Malgré ce traitement, les accès se répètent fréquemment, et de 9 heures du matin à 8 heures du soir, le coma a été entrecoupé d'une vingtaine d'accès. Température : le matin 37°2 ; le soir 41°6. Dans la journée le travail avait marché, mais lentement ; à 8 h. 1/2 du soir, la dilatation avait des dimensions supérieures à une pièce de 5 francs, la tête était engagée dans la cavité pelvienne ; nous jugeâmes qu'il était possible de tenter l'extraction du fœtus ; nous rompîmes la poche des eaux, et nous appliquâmes les fers ; l'enfant fut extrait sans trop de peine. C'était une fille vivante, paraissant bien conformée, qui a présenté, le lendemain, un peu de paralysie faciale due à l'application du forceps. La délivrance a été naturelle.

L'extraction du fœtus n'a pas semblé améliorer l'état de la parturiente. 7 accès se sont produits dans la nuit, et cela malgré une saignée et l'administration du chloroforme ; le matin du 30 octobre, les accès disparaissent ; mais le coma est toujours complet.

La température est de 40° ; on pratique des injections hypodermiques de pilocarpine ; cinq centigrammes de cette substance ont été injectés dans la journée ; une sudation abondante sans salivation est survenue. Dans la nuit du 30 au 31 octobre, la malade a succombé. Quant à l'enfant, le second jour après sa naissance, il a présenté de l'œdème des membres inférieurs, de la bouffissure de la peau, et il a succombé aussi.

Autopsie de la mère. — Le *cerveau* ne présente pas d'autre altération que l'injection des vaisseaux qui sont gorgés de sang noir.

Quelques ecchymoses sous-pleurales ;

A l'ouverture de la cavité abdominale, on peut constater que l'utérus est parfaitement revenu sur lui-même ; il dépasse à peine le pubis de 1 cent. Il ne présente rien de particulier à noter, sauf un fibrome gros comme une noisette, et situé sur la corne gauche et un peu en arrière. Il est très difficile de juger à ce moment, si, à une époque quelconque de la grossesse, l'utérus gravide a pu exercer une compression sur les vaisseaux du rein ou sur les uretères. Cependant voici ce que nous avons pu constater pour l'uretère du côté droit : Pendant qu'on le disséquait jusqu'au niveau de la vessie ; l'uretère droit a été coupé par mégarde, et il s'est écoulé alors, avec une certaine force, quelques grammes d'urine. Nous avons pu constater alors, que la partie supérieure de l'uretère droit était un peu dilatée, ainsi que le bassinet et les calices du même côté.

Examen des reins. — Aspect macroscopique. — Rein droit. — Le rein droit est augmenté de volume. La capsule se décortique facilement. Le rein droit présente en deux points, des traces d'une lobulation assez profonde. A la coupe, la substance corticale paraît épaissie; la substance médullaire ne paraît pas altérée. Mais l'altération microscopique la plus remarquable est la suivante : « à la partie supérieure, dans le dernier lobe du rein, et à l'union de la substance médullaire avec la substance corticale, il existe une cavité du volume d'une aveline, cavité cloisonnée légèrement par des tractus de tissu rénal, et remplie de sang. Cette cavité n'est pas la seule; il en existe en d'autres points, beaucoup plus petites; elles sont situées aussi à l'union de la substance corticale et de la substance médullaire. Les unes sont remplies de sang, les autres renferment un liquide puriforme.

Rein gauche. — Le rein gauche, un peu moins volumineux que le rein droit, présente les mêmes altérations, mais à un degré moindre; on y voit aussi des cavités très petites, situées à l'union de la substance corticale et de la substance médullaire; ces cavités sont remplies, les unes par du sang, les autres par du liquide puriforme. Pas de pyélite.

Examen microscopique des reins. — Les coupes sont pratiquées sur des fragments de reins durcis par la gomme et l'alcool, elles sont colorées au picro-carmin. Voici ce qu'on observe sous le microscope : l'épithélium sécréteur du rein semble plus petit que d'habitude; il est comme aplati; en un mot il paraît frappé d'atrophie

simple, sans altérations proprement dites, et en particulier sans dégénérescence graisseuse. Le tissu conjonctif paraît peu altéré ; à peine quelques traces de prolifération des canalicules urinifères et autour des artères. Ces dernières ne paraissent pas très dilatées ; sur une des coupes, la lumière d'un vaisseau artériel apparaît remplie par une substance homogène, de coloration rouge verdâtre, qui était peut-être l'hématine dissoute et en voie de transformation.

Nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas là une particularité qui pût nous expliquer le mode de formation des cavités décrites plus haut. Mais tel n'a pas été l'avis de M. Brault qui a vu nos préparations ; en définitive le mode de formation de ces cavités reste assez difficile à expliquer.

Autopsie du Fœtus

Rien dans l'autopsie n'a pu nous expliquer la mort ; il nous semble nécessaire d'admettre que le fœtus est mort intoxiqué par le sang vicié qu'il recevait du placenta maternel.

Réflexions. — A propos de cette observation ; je ferai les remarques suivantes :

1° Comme d'habitude, l'éclampsie a frappé une primipare. Chez notre malade, les accidents éclamptiques, et la mort qui les a suivis, nous semblent imputables bien plus à l'insuffisance de l'excrétion urinaire, à l'anurie en un mot, qu'à l'albuminurie elle-même.

L'albuminurie que nous avons fréquemment constatée chez les femmes enceintes et en travail, nous a paru n'avoir aucune gravité, si l'excrétion urinaire est suffisante, c'est-à-dire si la malade rend de 1500 à 2000 gr. d'urine par jour. Dès que l'excrétion urinaire s'abaisse au-dessous de ce chiffre, les accidents sont à craindre et le pronostic est très grave.

Nous ajouterons qu'un signe qui annonce presque certainement la mort, en cas d'éclampsie, est la persistance du coma entre les attaques. L'excellence de ce signe, indiquée par la plupart des accoucheurs, est malheureusement prouvée par notre observation.

2° Quant au mode de production des lésions rénales, que nous avons observées, atrophie avec applatissement de l'épithélium sécréteur, et sclérose très légère, nous avons aussi une grande tendance à faire intervenir la compression des uretères. Ce que nous avons observé du côté de l'uretère droit, semble prouver que cette compression était bien réelle.

D'ailleurs les lésions observées ne sont guère différentes de celles que provoque chez les animaux la ligature expérimentale de l'uretère.

M. Brault fait remarquer que les lésions du rein le plus malade le rapprochent de celles que l'on observe dans la compression de l'uretère. Il rappelle qu'il a examiné les reins d'une femme morte d'éclampsie puerpérale, chez laquelle la compression des uretères par l'utérus gravide était considérable, les deux uretères étaient dilatés. Le droit était plus gros que le petit doigt.

Comparant cette observation au cas présenté par M. Marfan, et à un autre dû à M. Chantemesse, il pense que l'éclampsie puerpérale était due dans ces différents cas, non à une véritable néphrite infectieuse ou autre, mais à l'anurie résultant de l'observation mécanique des uretères.

Réflexions.— M. Marfan a noté dans cette observation un fait que nous n'avons jamais rencontré à la coupe; c'est une hémorrhagie rénale considérable; comme le fait est unique, il nous est impossible de la décrire comme une lésion de l'éclampsie; quoique cela paraisse être du même ordre que les autres hémorrhagies déjà notées,

Quant à la lésion microscopique, elle ressemble beaucoup à celle que nous avons décrite dans les observations III et VII.

Obs. XXVII (1). — Reins volumineux tapissés de fausses membranes purulentes et à la coupe montrant les signes classiques de la néphrite parenchymateuse.

Le foie est très mou, de teinte rougeâtre et témoigne d'une dégénérescence graisseuse très marquée.

Obs. XXVIII. — *Éclampsie. — Mort. — Autopsie* (2).

Nous nous abstenons de transcrire l'observation clinique qui ne présente rien de particulier.

Autopsie. — La vessie est complètement vide d'urine ; les reins sont cependant peu altérés ; la capsule s'enlève assez facilement, sauf en quelques points limités. A la coupe, le rein gauche paraît plus pâle et semble présenter l'aspect du rein gras.

(1) Rivière. — *De l'auto-intoxication Éclamptique.* p. 215.
(2) *Id.*, p. 217.

Le foie pèse 1,800 grammes. A sa surface il est parsemé de très nombreuses taches ecchymotiques; à la coupe, il est notablement graisseux, et présente en différents points de petites hémorrhagies localisées.

Le cœur lui-même offre un léger degré de dégénérescence graisseuse.

Obs. XXIX. — *Éclampsie. — Mort. — Autopsie* (1).

Le 21 janvier 1888, nous sommes appelé par un de nos confrères, auprès d'une jeune femme de 24 ans, primipare, qui, nous raconte-t-on, enceinte de cinq mois et demi environ, présentait depuis une quinzaine de jours un œdème considérable des membres inférieurs. Elle se plaignait, d'autre part, d'avoir des troubles de la vue, des envies de vomir, et une douleur frontale très vive.

Elle n'avait cru cependant, devoir consulter son médecin habituel que le 20 janvier. Celui-ci ayant pris de l'urine à la sonde, et constaté une quantité considérable d'albumine, soumit aussitôt sa cliente au régime lacté absolu.

Mais le lendemain, à onze heures du matin, Mme B... a un premier accès convulsif suivi, à une heure et demie d'intervalle environ, de trois autres.

Appelé à ce moment, nous trouvons la patiente plongée dans un demi-coma ; le faciès est bouffi et horriblement pâle, les muqueuses absolument décolorées; le pouls est dur et plein cependant. Elle répond, quoique avec peine, aux questions que nous lui posons.

L'utérus remonte à l'ombilic; les battements du cœur fœtal sont perceptibles. Par le toucher, on arrive sur un col de primipare intact ; il n'y a pas de travail.

La région hépatique est très douloureuse à la pression.

Les urines prises à la sonde sont peu abondantes (60 gr.); très rouges, très épaisses. Examinées ultérieurement par un pharmacien chimiste des plus distingués, elles accusent 40 grammes d'albumine par litre.

Vu l'état du pouls et surtout l'anurie relative, nous proposons une saignée ; mais elle n'est pas acceptée par nos deux confrères. Nous décidons alors de vider le rectum par un lavement purgatif,

(1) Rivière. — *De l'auto-intoxication Éclamptique*, p. 219.

puis de faire prendre un lavement, avec 4 grammes de chloral et une potion avec 4 grammes aussi. Régime lacté absolu. Il est de plus convenu, que si, dans la soirée, les accès reparaissent, la patiente sera anesthésiée.

Le chloral est mal toléré par l'estomac; les lavements eux-mêmes sont rejetés en grande partie, et bien qu'on ait soin de les répéter toutes les heures, la nuit est mauvaise, et compte huit nouvelles attaques. Le lait a été absorbé sans peine et en grande quantité.

Le 22, au matin, l'état ne s'était pas modifié ; on place la malade sous le chloroforme ; l'anesthésie est maintenue complète depuis huit heures du matin jusqu'à trois heures du soir ; la malade a uriné sous elle. Les urines prises à la sonde, à ce moment, sont plus claires, et ne contiennent plus que 12 grammes d'albumine. On cesse le chloroforme peu à peu, et on n'en donne plus à partir de cinq heures du soir. La malade est calme, et la nuit se passe sans incident. On lui fait prendre du lait (un demi-litre environ).

Le 23. La journée est très calme; la patiente est plongée dans une torpeur d'où on peut cependant la tirer en l'interpellant. Elle prend du lait et en absorbe trois litres dans les vingt-quatre heures. On prescrit lavement purgatif, lavement avec 4 grammes de chloral, potion avec 4 grammes de chloral.

Le 24, amélioration ; la connaissance est revenue, mais *la région hépatique reste douloureuse*.

Dans la journée, surviennent des vomissements abondants ; les urines deviennent plus rares, sont foncées et contiennent 15 grammes d'albumine.

Le 25. Même état. Le travail se déclare et se termine dans la nuit par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré de six mois environ.

Mais, en même temps, et avec le début du travail, *apparaît un ictère*, bientôt généralisé, qui s'accompagne de deux hématémèses de 100 à 150 grammes chacune. L'albumine est abondante dans les urines, qui contiennent en outre, du pigment biliaire.

Elles sont néanmoins expulsées spontanément, et en assez grande quantité (1 litre et demi environ).

Le régime lacté absolu a été continué, et la malade a pris 8 grammes de chloral en potion dans ces deux derniers jours. Il

n'y a plus, du reste, ni agitation, ni aucun autre symptôme d'intoxication éclamptique.

Elle est à ce moment transportée à l'hôpital, où sévit malheureusement une épidémie puerpérale grave.

Le 26, néanmoins, l'état est meilleur; la teinte ictérique persiste.

On continue le régime lacté. Il n'y a plus eu d'hémorrhagie.

L'état va s'améliorant de plus en plus jusqu'au 2 février. On est ainsi parvenu au treizième jour et l'on est bien en droit de considérer la femme B... comme guérie de son éclampsie. L'ictère a presque disparu, les urines sont abondantes *et sans albumine*.

Mais le 2 février, se déclarent des accidents septiques extrêmement violents, qui entraînent la mort dans la nuit du 3 au 4 février.

Autopsie. — On constate une péritonite puerpérale généralisée. Les reins offrent tous les caractères de la néphrite parenchymateuse.

Le foie n'est pas hypertrophié, mais il est très mou, s'affaisse sur lui-même ; il est de teinte jaunâtre, avec quelques ecchymoses superficielles; la dégénérescence graisseuse est très prononcée.

Obs. XXX. — *Eclampsie puerpérale. — Grossesse gémellaire. — Application de forceps. — Version. — Deux séances de respiration artificielle qui permettent d'attendre que le travail soit assez avancé pour opérer. — Un enfant vivant. — Mort de la femme six jours après l'accouchement.*

Femme Pasquet, âgée de 30 ans, paraissant d'une bonne constitution, mariée depuis 10 mois ; primipare. Cette femme n'a pas eu de maladies antérieures graves. Elle a été réglée à 15 ans. Règles toujours régulières.

Le terme de la grossesse paraît être de 8 mois, bien que l'époque des dernières règles ne puisse être déterminée bien nettement. La grossesse a été assez pénible : vomissements fréquents, douleurs de rein, céphalalgie. Il y a quinze jours un médecin examine l'urine, il y trouve une quantité très notable d'albumine. Il ordonne le ré-

gime lacté exclusif; mais le mari et les parents de la malade ne firent pas suivre exactement le traitement et permirent le pain, les œufs, les potages, tout en faisant boire à la malade une certaine quantité de lait.

Hier 3 décembre 1887, la malade s'est plainte d'une céphalalgie frontale violente, de douleurs vives dans les globes oculaires et au niveau du creux épigastrique ; en même temps, la vue est devenue presqu'impossible. La nuit a été mauvaise, agitée, et le matin à 7 h. 1/2 a eu lieu la première attaque d'éclampsie, suivie de deux autres, à 8 heures et 8 h. 30. La malade nous a été envoyée immédiatement (31 décembre).

Etat à l'entrée. — A son arrivée, elle est dans le coma ; aucune question ne paraît être entendue ; des pincements assez violents provoquent quelques mouvements ; nul signe de connaissance ; les yeux sont fermes, la face bleuâtre, les lèvres sanguinolentes ; la langue a été mordue assez violemment du côté droit et la bouche est pleine de sang. La respiration est lente, l'auscultation ne révèle aucune affection thoracique. Le pouls est un peu rapide (90) ; il y a au cœur un souffle anémique très intense à la base et un bruit de galop très net à la pointe ; pas de varice aux jambes ni à la vulve, pas d'œdème ; l'urine est fortement albumineuse (3 grammes 50 par litre).

Le ventre a un volume considérable ; au palper, on sent une tête légèrement engagée dans l'excavation ; le dos d'un fœtus à droite et en avant. Du côté gauche, on sent très difficilement quelque chose, la paroi abdominale est rénitente, aucune sensation de ballottement.

A l'auscultation, on entend des battements fœtaux en un seul point, du côté droit. A gauche, on n'entend que le souffle utérin très intense.

Au toucher, on sent un sommet légèrement engagé. Le col est très court, mais l'orifice n'est pas dilatable. La lèvre antérieure est légèrement œdématiée. M. Ribemont-Dessaignes rompt les membranes à 10 heures du matin. A 11 heures, la malade paraît éprouver des douleurs de 10 en 10 minutes. L'utérus se contracte énergiquement. La dilatation avance lentement. A 2 heures après midi, elle est à peu près comme 50 centimètres.

De 7 heures du matin à 10 heures du soir, la malade a eu 18 attaques aux heures indiquées à la suite :

1re attaque	à 7 heures du matin	a duré	?	
2e —	8 h. 1/2 —	—	?	
3e —	10 h. —	—	?	
4e —	12 h. 20 —	—	85	secondes
5e —	1 h. 45 soir	—	90	—
6e —	3 h. —	—	130	—
7e —	3 h. 55 —	—	65	—
8e —	5 h. 05 —	—	55	—
9e —	6 h. 02 —	—	60	—
10e —	6 h. 35 —	—	40	—
11e —	6 h. 45 —	—	65	—
12e —	6 h. 55 —	—	90	—
13e —	7 h. 10 —	—	95	—
14e —	7 h. 30 —	—	85	—
15e —	7 h. 40 —	—	105	—
Accouchement	à 8 heures soir			
16e —	8 h. 20 —	—	85	—
17e —	9 h. —	—	95	—
18e —	9 h. 40 —	—	80	—

Toutes ces attaques sont extrêmement violentes, la période des convulsions cloniques est très longue. Il est à remarquer que la tête et les yeux sont convulsés du côté droit. La température normale à 10 heures du matin (37° 6) s'élève ensuite à 38° 8 ; à 6 heures du soir 38° 4, 38° 8, 40°, 40° 2, à 7 h., 9 h., 10 h., 11 h. du soir, le pouls est variable dans les mêmes proportions. La respiration entre les attaques reste sensiblement à 40.

Traitement : 3 lavements avec 4 grammes de chloral et inhalations de chloroforme entre les attaques.

A 7 h. 10 du soir, après la 13me attaque, la malade est dans l'immobilité la plus complète ; la respiration est complètement arrêtée, le cœur irrégulier et tumultueux, le pouls incomptable, faible et filant. La respiration artificielle est pratiquée à l'aide de mouvements des bras et des pressions sur les fausses côtes. Après 20 minutes, la respiration se rétablit. Les battements fœtaux sont faibles.

La dilatation du col qui, avant la syncope, était comme une pièce de 1 franc est actuellement large comme une pièce de 2 francs. A 7 h. 40, 15e attaque, qui dure 105 secondes, et à la suite de laquelle

la malade semble de nouveau mourir. Nouvelle séance de respiration artificielle qui ramène la malade encore une fois.

A ce moment, la dilatation du col est comme une pièce de 5 francs et même un peu plus, mais les lèvres sont dilatables. Je fais une application de forceps sur le sommet qui s'engage transversalement. L'enfant naît en état de mort apparente. Il est ranimé après 35 minutes d'insufflation.

Un second fœtus se présente par l'épaule gauche. Je romps la poche des eaux et je pratique une version podalique qui amène un enfant, aussi en état de mort apparente. Celui-ci est insufflé pendant 1 h. 1/2. Pendant tout ce temps, il fait des mouvements d'inspiration, mais il meurt à 10 h. 1/2 du soir.

Le premier enfant est une fille, pesant 2.160 gr. et d'une longueur de 48 centimètres. Le second est également une fille, pesant 2.480 gr. L'autopsie a révélé chez ce dernier l'existence d'une hémorrhagie méningée.

La délivrance se fait presqu'aussitôt après. Le placenta se compose d'une seule masse. Il y a deux cordons ombilicaux séparés. Les membranes entières. Après la délivrance, deux nouvelles attaques. La femme est dans le coma. La respiration stertoreuse, hémorrhagie utérine assez abondante.

Toute la nuit la malade a eu une respiration irrégulière, la fièvre s'est élevée considérablement. Le pouls s'est accéléré et est resté très faible et filant. A plusieurs reprises, la respiration a semblé vouloir s'arrêter tout à fait.

1er janvier 1888. L'état est plutôt amélioré. La malade prend bien ce qu'on lui donne. La température, descendue le matin à 37°, est remontée le soir à 39° 6. Le pouls est resté très rapide, 140. Aucun signe de connaissance.

2 janvier. Même état. 39° 4 ; soir 40°.

3 janvier. La malade semble se réveiller un peu ; elle a prononcé quelques mots et a semblé reconnaître les personnes de sa famille réunies autour d'elle.

La température s'est abaissée. 37° 6 le matin ; 38° le soir.

4 janvier. La fièvre est redevenue très forte. 40° le matin ; 40° 6 le soir. En examinant la malade, j'aperçois au pied gauche et à la partie externe des deux cuisses plusieurs grandes plaques de sphacèle, analogues à des brûlures, dont certaines parties sont encore recouvertes de phlyctènes. On m'affirme ne pas avoir pu la brûler.

Quoi qu'il en soit, l'état général est mauvais, la langue sèche, râpeuse, le ventre légèrement douloureux. Les poumons ne présentent rien d'anormal, si ce n'est quelques râles sous-crépitants aux deux bases. Rien au cœur. L'urine est légèrement albumineuse.

5 janvier. L'état est toujours le même. La température est excessive. 40° 8 le matin ; 40° le soir. De nouvelles plaques de sphacèle sont apparues à la plante des pieds.

M. Fernet, appelé à voir la malade, croit aussi à des brûlures par des boules d'eau chaude. Mais le soir du même jour, il apparaît une phlyctène à la partie interne de la cuisse droite et au-dessus du pubis. M. Fernet diagnostique alors des embolies cutanées multiples.

Le soir de ce jour, la malade a un peu de diarrhée. La respiration devient gênée. Ventouses sèches, éther en piqûres, acétate d'ammoniaque en potion. La respiration devient stertoreuse à 11 heures.

6 janvier. Mort à 6 heures du matin.

Le corps ayant été réclamé, il nous a été impossible de faire l'autopsie. M. Pinard dit à M. Ribemont avoir eu une malade identique au point de vue des accidents cutanés. L'examen histologique de la peau n'a donné aucun résultat.

Obs. XXXI. — *Éclampsie puerpérale au neuvième mois de la grossesse et pendant le travail — Mort apparente à la suite d'une syncope — Résurrection par l'inversion totale et la respiration artificielle — Terminaison de l'accouchement par une application de forceps — Enfant mort-né — Ictère — Mort de la mère trois jours après* (1).

Femme Larive, âgée de 31 ans, primipare.

Entrée à la Maternité le 28 août 1879, à 9 h. 30 du soir. La malade est amenée sur un brancard à la salle d'opérations ; elle se trouve presque sans connaissance.

Les renseignements que l'on peut recueillir sur elle se bornent à ceci : elle aurait eu, le jour même, dans une maison d'accouchement de la rue Saint-Jacques, où elle était placée, une attaque d'éclampsie assez violente.

On la dirigea alors en toute hâte sur la Maternité et, dans le trajet

(1) Fourrier. — Th. Paris, 1888.

qu'on lui fit faire en voiture pour la transporter à cet établissement, elle eut une seconde attaque.

A l'examen on constate : une grossesse d'environ 9 mois; une présentation O I G A.

Par l'auscultation on ne perçoit aucun bruit fœtal. Le col est presque complètement effacé mais nullement dilaté. Pouls 104, température 38° 2.

Œdème considérable des membres inférieurs (par la suite on apprit que l'œdème remontait à 2 mois). Urine rare, contenant des flots d'albumine. A 10 heures du soir une nouvelle attaque éclate et on peut constater qu'elle a tous les caractères d'une attaque d'éclampsie.

Sur l'avis de M. Tarnier, on administre un lavement avec 2 gr. de chloral que la malade garde.

A 11 h. 15 du soir, nouvelle attaque, la 4e depuis le matin; après elle très grande agitation.

A minuit cinquième attaque, température 38° 4, pouls 132. Second lavement avec 2 gr. de chloral.

A minuit 35, sixième attaque.

A 1 heures du matin, septième attaque. M. Maygrier, alors interne du service, appelé pour surveiller la malade, fait une saignée de 600 gr.

A 1 h. 40, huitième attaque (T. 88° 4).

A 2 h. 10, neuvième attaque. M. Maygrier prend le parti de la soumettre aux inhalations de chloroforme.

Malgré cela, à 3 h. 25 dixième attaque, mais plus légère, on continue doucement le chloroforme, le suspendant quand la malade est bien calme, le reprenant aussitôt qu'elle paraît vouloir s'agiter.

Vers 4 h. 15 du matin le calme étant parfait, on cesse momentanément l'administration du chloroforme. Quelques minutes après cette interruption, la malade devient tout à coup pâle, les pupilles se dilatent largement, la respiration se suspend et les battements du cœur s'arrêtent. On attire la langue hors de la bouche, on incline la tête en bas et on exerce quelques pressions sur la poitrine, mais le tout sans résultat.

Au bout de 2 minutes environ que la femme est dans cet état, elle semble morte; la face présente des plaques violacées de cyanose, les yeux sont ternes, presque vitreux, la peau pâle et froide. M. Maygrier renverse alors complètement la malade, la tête

pendant au pied du lit, et pratique la respiration artificielle. Après 5 minutes de ces manœuvres, la femme fait une profonde inspiration, la respiration se rétablit peu à peu et la face reprend sa coloration rosée.

A 6 heures du matin, onzième attaque mais légère.

A 7 h. 1/2, douzième attaque (T. 37° 2).

A 7 h. 55 la malade est sur le point d'avoir une nouvelle attaque (convulsions des muscles des yeux, de la face), mais elle avorte sous l'influence du chloroforme immédiatement administré.

Le travail, qui avait à peine marché toute la nuit, s'est déclaré franchement à 6 heures du matin et depuis a avancé très rapidement. A 7 heures la dilatation est complète, et à 8 heures M. Tarnier termine l'accouchement par une application de forceps à la vulve.

Il amène ainsi un enfant mort du sexe féminin et pesant 3,300 gr. Délivrance naturelle un quart d'heure après.

Au moment du passage de la tête à la vulve, la femme a fait un brusque et violent effort d'expulsion et le périnée s'est déchiré jusqu'à l'anus, mais heureusement sans que le sphincter soit intéressé (immédiatement après la délivrance trois points de suture au fil d'argent).

A 9 heures du matin la femme a recouvré une partie de sa connaissance, mais elle est très agitée. On constate alors une teinte subictérique très prononcée des téguments et des conjonctives.

Depuis hier soir la femme n'a pas uriné. Le cathétérisme vésical n'amène que quelques cuillerées d'une urine très albumineuse. Garde-robes abondantes dans les heures qui suivent l'accouchement. On prescrit le régime lacté exclusif.

Vers midi, bien que la température ne soit qu'à 37° 2, la malade est toujours inquiète et agitée.

6 heures 30 soir : toute la journée la malade est restée dans un état de torpeur seulement interrompu, par intervalles, par des gémissements sourds et de l'agitation.

Utérus bien rétracté à 5 travers de doigt au-dessus de la symphyse. Ventre un peu ballonné et douloureux à la pression. Langue chargée et sèche.

Le cathétérisme n'amène que quelques gouttes d'urine, mais cette fois sans trace d'albumine.

Dans la soirée, la malade se plaignant de tranchées très douloureuses, on lui donne un lavement laudanisé.

A 9 heures du soir, le cathétérisme une troisième fois pratiqué n'amène pas une goutte d'urine. Même état de somnolence et d'agitation.

Température du soir, 37°8; Pouls 112; Respiration, 28.

30 août. — Nuit assez bonne; Température du matin, 36°9; Pouls, 104; Respiration, 24.

La malade n'a qu'une demi-conscience de ce qui l'entoure. Elle répond aux questions (elle se plaint de souffrir de partout) mais retombe immédiatement dans le coma; Téguments fortement ictériques; Membres inférieurs toujours très œdématiés; Ventre ballonné et douloureux à la pression.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume.

Le cathétérisme vésical ne ramène que quelques gouttes d'urine très albumineuse; Ballonnement du ventre augmenté; Tympanisme très intense; La malade n'a pas eu de frisson et n'a pas vomi.

Température du soir, 38°5 ; L'anurie persiste toujours.

Application sur l'abdomen d'une couche épaisse de collodion.

A 11 heures du soir la malade tousse un peu.

L'auscultation dénote dans les deux poumons à la base et en arrière, mais surtout du côté droit, l'existence de râles sous-crépitants assez nombreux. Langue sèche et fuligineuse; Température toujours 38°5 ; Pouls 116 ; Resp. 28°.

31 août. — Le matin : Température 37°5 ; Pouls 100; Respiration 32. Même état de prostration entrecoupée de gémissements.

L'ictère s'est encore accentué.

Ventre un peu moins ballonné, mais toujours très douloureux.

Respiration bruyante et embarrassée; râles nombreux dans les deux poumons ; souffle léger vers la partie moyenne du poumon gauche. La malade se plaint de souffrir surtout de la tête et du ventre.

Il n'y a pas eu de miction depuis le cathétérisme de la veille au matin. Ce matin, le cathétérisme ne donne encore que quelques gouttes d'une urine très albumineuse.

Il n'y a pas eu de selles depuis les garde-robes qui ont suivi l'accouchement.

A la fin de la journée, l'état s'est beaucoup aggravé. La respiration est allée s'embarrassant de plus en plus. Température du soir 38°5 ; Pouls 116 ; Respiration 40.

Application de ventouses sèches sur le devant de la poitrine et

d'un large vésicatoire dans le dos. En même temps on prescrit un lavement purgatif avec 20 grammes d'huile de ricin, additionnés d'une goutte d'huile de croton.

A 10 heures du soir, la malade tombe en agonie, et succombe le 1er septembre, à 3 h. 25 du matin.

Autopsie faite par M. Champetier de Ribes, le 2 septembre.

Ventre très ballonné. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une petite quantité de sérosité louche.

Un verre environ de sérosité purulente est recueillie dans la cavité du petit bassin.

Le cæcum et les anses intestinales qui plongent dans l'excavation sont très vascularisés.

Le fond de l'utérus remonte à 5 travers de doigt au-dessus de la symphyse. L'organe est en antéversion et ne présente rien de particulier, pas de pus dans les lymphatiques, pas de pus ni de caillot dans les veines utérines, mais en pressant sur la trompe droite on fait sortir un pus crémeux qui remplit le pavillon.

On exprime ainsi de la trompe cinq à six grosses gouttes de pus.

Le canal de l'oviducte n'est pas dilaté ; la muqueuse est d'un rouge vineux.

Dans l'ovaire droit on trouve un corps jaune de la grosseur d'un pois.

Les veines du petit bassin sont gorgées de sang sans aucun caillot. La grande veine azygos est remplie par un caillot mou et rouge.

Foie : surface comme ecchymosée ; les suffusions sanguines de la surface ne pénètrent pas dans le tissu qui présente à la coupe une teinte jaune foncée, sur les coupes on voit par places des îlots irréguliers d'une substance blanchâtre, d'aspect caséeux, qui paraît disposée autour des branches des veines sus-hépatiques.

La *rate,* un peu augmentée de volume, a une consistance ferme.

Reins : tissu très ramolli. La capsule un peu épaissie est très adhérente. Les deux substances sont peu distinctes. Rien aux uretères.

Poumons : à droite, adhérences pleurales anciennes, congestion très marquée des bases. Œdème des lobes supérieurs.

Cœur : quelques cuillerées de sérosité citrine dans le péricarde

Tissu cardiaque ramolli. Les cavités droites et l'artère pulmonaire sont remplies par un caillot probablement agonique.

Cerveau et méninges. Absolument rien, pas même de congestion.

Le foie, les reins ont été envoyés pour être examinés histologiquement au Collège de France, dans le laboratoire du prof. Ranvier. Malheureusement, par suite d'une erreur, l'examen de ces pièces n'a pu être fait.

Autopsie de l'enfant. — Pas de traces de macération.

Taches ecchymotiques sous-pleurales très abondantes. Poumons atélectasiés. Rien au péricarde ni au cœur.

Foie très congestionné, laissant couler un sang noir à la coupe.

Membranes de l'encéphale très vascularisées, pas d'épanchement dans la substance cérébrale.

Ectopie rénale gauche. Le rein de ce côté est situé et fixé au-devant de la colonne vertébrale, un peu au-dessous de la région ombilicale.

Le rein droit est à sa place.

Obs. XXXII. — *Éclampsie. — Albuminurie. — Primipare. — Forceps. — Enfant mort. — Piqueté hémorrhagique de la substance cérébrale* (1).

La nommée X..., 21 ans, primipare, entrée le 9 septembre 1877, salle Sainte-Geneviève, lit n° 7, hôpital Lariboisière, s'était toujours bien portée pendant la grossesse.

Cette femme a eu plusieurs accès éclamptiques chez une sage-femme qui la fait conduire à l'hôpital, à minuit. Potion avec 10 gr. chloral. Cathétérisme. Pas d'urine dans la vessie. Col dilaté comme une pièce de cinq francs. Poche des eaux rompue.

4 heures du matin : continuation des accès.

Saignée de 600 gr. La dilatation marche. 5 heures du matin, application du forceps facile.

Enfant mort. Délivrance ordinaire sans hémorrhagie. La malade n'a pas repris connaissance depuis son entrée.

10 septembre. Coma alternant avec des accès fréquents. Langue tuméfiée. Écume abondante.

Chloral. Bromure de potassium, 10 gr.

(1) Régy. — Thèse. Paris, 1879.

1 heure du soir. Coma persistant. Saignée de 700 gr. Violente attaque après la saignée. Écume abondante. Râle bronchique. Les convulsions débutent par le côté droit, et bien qu'elles soient généralisées, elles dominent de ce côté pendant toute la durée de l'attaque. 60 ventouses sèches sur le tronc. Pouls impossible à compter.

5 heures du soir. Température 39°6.

10 heures du soir. Pouls toujours incomptable. Respiration 60, stertoreuse. Tête tournée à gauche.

La face et le membre supérieur du même côté sont agités de secousses convulsives.

Plus d'écume à la bouche. Sueur abondante, générale.

Température 40°,3. Pupilles rétractées, yeux tournés plutôt à gauche.

11 septembre, 8 heures du matin. Mort dans un coma persistant et sans convulsions la nuit.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. Cerveau très congestionné. Œdème sous-arachnoïdien. Piqueté hémorrhagique de la substance cérébrale. Un peu de liquide dans les ventricules.

Poumons très congestionnés, noirâtres. Reins anémiés. Rein droit beaucoup plus petit. La décortication entraîne de la substance corticale. Urine, 50 gr. albumineuse. Utérus sain.

Obs. XXXIII. — *Grossesse gémellaire, primipare. — Eclampsie. — Mort. — Hémorrhagie cérébrale. — Hémorrhagie hépatique* (1).

La nommée Clorée, âgée de 27 ans, repasseuse, entre le 19 avril 1877, salle Sainte-Élisabeth, n° 17, hôpital Lariboisière. Cette femme a été prise, le 18 avril, au matin, de douleurs comme pour accoucher. Elle était à terme.

Sa grossesse, d'après les renseignements fournis par le mari, s'était bien passée, mais depuis trois ou quatre mois elle avait les jambes enflées.

Le soir du 18 avril, aux douleurs utérines vinrent s'ajouter des convulsions qui revenaient par accès.

Dès ce moment la malade cessa de reconnaître ceux qui l'entouraient. Dans l'intervalle de ces accès convulsifs, le coma était

(1) Régy. — Thèse, Paris, 1879.

profond. Les parents effrayés firent porter la malade à l'hôpital, à quatre heures du matin.

L'interne de garde, appelé en toute hâte, trouve la malade dans le coma avec écume à la bouche, respiration stertoreuse. Il ne constate pas de convulsions et prescrit une potion de chloral que la malade ne peut prendre.

Après le départ de l'interne, l'infirmière de la salle dit avoir vu des convulsions.

Le matin, à la visite, on pratique une saignée de 500 gram. La malade ne paraît pas soulagée.

L'urine obtenue par le cathétérisme est peu abondante, très rouge comme s'il y avait du sang. Elle contient une grande quantité d'albumine. L'examen microscopique fait par M. le Dr Olivier, permet de constater l'absence de globules sanguins et de cylindres épithéliaux. Il y a un grand nombre de globules de graisse pouvant provenir de l'huile qui a servi au cathétérisme.

A 10 heures matin la température vaginale est 37° 4 ; 20 pulsations ; 50 respirations.

La malade est dans le coma, sa respiration est stertoreuse, elle est insensible à toute excitation, on peut traverser ses chairs avec une aiguille sans provoquer de réaction. Insensibilité de la conjonctive ; cependant le toucher de la cornée détermine le clignement de la paupière.

Peau froide. Œdème des membres inférieurs et du bras gauche Déviation conjuguée des yeux vers le côté gauche. Pupilles immobiles et inégalement dilatées. Pupille gauche beaucoup moins rétrécie que la droite.

Abdomen volumineux; porté en haut et en avant, bilobé à sa partie supérieure, ce qui fait penser à une grossesse gémellaire.

A 5 heures du matin le toucher vaginal pratiqué par l'interne avait révélé une dilatation du col grande comme une pièce de 50 cent. La poche des eaux n'était pas rompue.

A 6 heures la dilatation avait doublé et l'interne avait diagnostiqué une présentation du siège.

Au moment de la visite, à 9 heures, on sent très bien un siège; on perce la poche des eaux et on introduit facilement le doigt dans l'anus du fœtus, il s'agit d'une présentation sacro-iliaque gauche antérieure. L'auscultation du ventre pratiquée plusieurs fois ne permet pas de constater les bruits du cœur fœtal.

L'état de la malade est très grave. Elle a à deux reprises une contracture très violente du membre supérieur droit, accompagnée de convulsions très fortes. Le coma suit.

4 heures du soir : la dilatation du col paraît complète. Déjà, à midi, quelques contractions utérines avaient apparu, le soir elles sont plus fortes et à chacune d'elles la figure de la malade se contracte, en même temps que ses membres supérieurs s'appliquent contre la poitrine. Ces contractions durent quelques secondes et la malade retombe ensuite dans le coma et le stertor.

A 9 heures du soir premier accouchement artificiel par les pieds. Enfant mort, macéré, sexe masculin, pesant 2.500 gr. On pratique de nouveau le toucher. On reconnaît une seconde poche des eaux. On la perce et on pratique un second accouchement artificiel par les pieds. Enfant mort, macéré, du sexe féminin et pesant 1.550 gr. Au bout de quelques minutes on délivre la malade, qui est restée indifférente aux manœuvres dont elle a été l'objet. La quantité de sang perdu est insignifiante.

La température vaginale, prise trois heures après la délivrance, est 36° 6. Pouls 118; respiration 38. Coma et stertor persistant. Mort à 7 heures soir.

Autopsie. — 38 heures après la mort. Cerveau : les vaisseaux de la pie-mère sont congestionnés. Le cerveau reposant sur sa convexité, on remarque en soulevant le chiasma des nerfs optiques un caillot de sang noirâtre qui paraît s'enfoncer dans le troisième ventricule. Ce caillot pénètre un peu dans l'aqueduc de Sylvius mais il n'arrive pas jusqu'au quatrième ventricule qui paraît intact.

Une coupe longitudinale pratiquée au niveau du chiasma nous fait pénétrer dans le troisième ventricule qui est rempli par un énorme caillot noirâtre. Ce caillot s'étend aussi dans les ventricules latéraux, mais principalement dans le ventricule latéral droit.

Les plexus choroïdes sont détruits et méconnaissables.

Le caillot pèse 18 gr. Une fois enlevé, on aperçoit à la surface du noyau intra-ventriculaire du corps strié droit une partie dilacérée et ramollie. Est-ce là le point de départ de l'hémorrhagie intra-ventriculaire ???

Les diverses coupes du cerveau ne permettent pas de reconnaître la source de cette hémorrhagie. Cœur bien sain ; poumons très congestionnés.

Reins lisses. Décortication de la capsule facile. La coupe en est

lisse. La substance corticale présente un aspect jaunâtre à la périphérie et entre les pyramides qui sont plus pâles qu'à l'état normal.

La rate est saine.

Foie. Le foie est gros, il pèse 1.920 gr. C'est un foie gras ; la surface est parsemée d'ecchymoses inégalement étendues et inégalement réparties, c'est une sorte de purpura hépatique. Ces ecchymoses n'existent pas seulement à la surface du viscère, on les retrouve dans son épaisseur, et quelques-unes même ont la grosseur d'un petit pois, elles sont ici en plus grand nombre qu'à la périphérie. Le tissu hépatique est ferme à la coupe.

Utérus sain.

Obs. XXXIV. — *Éclampsie. — Albuminurie avec anasarque. — Hémorrhagie sous-arachnoïdienne.— Congestion pulmonaire avec noyaux apoplectiques, — Piqueté hémorrhagique du foie* (1).

Une jeune femme enceinte, presque à terme, fut frappée de convulsions épileptiformes revenant par intervalles de cinq à quinze minutes; chaque accès durait de deux à cinq minutes et était suivi de coma jusqu'au paroxysme suivant. Cet état persista jusqu'à la mort, survenue le soir du même jour.

Cette femme s'était plainte, la veille de son attaque, de céphalalgie et de malaise général. L'anasarque était considérable et on voyait quelques taches de purpura sur quelques points du corps.

Autopsie. — On découvrit un épanchement sanguin abondant sous l'arachnoïde, dans les mailles de la pie-mère, surtout du côté droit.

Des taches ecchymotiques étaient parsemées à la surface du péricarde, de la plèvre viscérale et dans le foie. Le péricarde renfermait environ deux onces de liquide sanguinolent.

Les poumons étaient gorgés de sang et présentaient des noyaux apoplectiques dont quelques-uns d'un volume remarquable.

Les capsules fibreuses rénales sont légèrement adhérentes : les deux reins sont beaucoup plus larges qu'à l'ordinaire. La substance corticale est pâle; le miscroscope permet de reconnaître que les tubuli sont remplis de matières granuleuses et que la trame de

(1) Régy. — Thèse. Paris, 1879.

l'organe renferme une grande quantité de tissu conjonctif de formation récente.

Obs. XXXV. — *Néphrite albumineuse pendant la grossesse. — Éclampsie pendant l'accouchement. — Hémorrhagie pulmonaire* (1).

La nommée Thomas Marie, primipare, à terme, présente plusieurs attaques d'éclampsie, dès le début du travail. Les urines sont fortement albumineuses.

Elle accouche, pendant une attaque, d'un enfant mort, et malgré cela l'éclampsie ne disparaît pas. Elle meurt vingt-six jours après le début des accès.

Autopsie. — Le poumon droit offre à la base du lobe supérieur plusieurs noyaux imperméables, violets, arrondis (hémorrhagie pulmonaire), le lobe moyen en présente trois ou quatre ; le lobe inféférieur est hépatisé dans ses trois quarts postérieurs ; mais autour existe une couche assez épaisse et régulière, formée par une infiltration sanguine qui se confond insensiblement avec le tissu hépatisé, mais tranche net sur le reste du poumon qui en avant est très pâle.

Obs. XXXVI. — *Éclampsie. — Hémorrhagie cérébrale. — Œdème des extrémités inférieures. — Mort de la femme avant le travail* (2).

La fille H... âgée de vingt et un ans, primipare, avait les jambes légèrement infiltrées, ce qui ne l'empêchait pas de travailler debout toute la journée. Le 31 janvier, à 11 heures du matin, on la trouve sans connaissance. Quand elle revint à elle, elle avait l'air hébété, le pouls très fort. Une demi-heure après, nouvel accès qui dure quatre minutes. Mouvements convulsifs des yeux, des muscles de la face, des membres supérieurs. Le pouce est fortement porté dans l'adduction et recouvert par les autres doigts fléchis. Vers la fin de l'accès, la respiration s'accélère, de la salive écumeuse sort en abondance de la bouche, la face est gonflée et livide. Le coma est profond, il dure dix minutes. Le pouls devient ensuite plus dur qu'auparavant et marque 96 pulsations.

(1) Molas. — Th. Paris, 1877.
(2) Molas. — Th. Paris, 1877.

Saignée de trois palettes et cataplasmes sinapisés appliqués aux extrémités inférieures. Pas de changement favorable.

Les accès se succèdent rapidement et sont réunis par l'état comateux.

Cependant il ne se manifeste aucun travail. Le col a encore quelques lignes de longueur et aucune contraction du corps de l'utérus ne peut être aperçue. Au début de l'éclampsie on entendait les battements du cœur fœtal. Le soir, vers 4 heures, la respiration devient difficile. On entend du râle trachéal. Le pouls a encore de la force.

On applique douze sangsues aux apophyses mastoïdes, et comme il est impossible de rien faire avaler à la malade, on donne un lavement avec deux onces de sulfate de soude; vésicatoires à la partie interne des cuisses et sinapismes aux jambes.

La respiration devient plus facile et le pouls se relève. Cependant les accès convulsifs vont en augmentant d'intensité.

A minuit, respiration embarrassée, pouls à 112 encore un peu fort. On ouvre la saignée du matin et on tire deux palettes.

A 4 heures du matin, il y avait eu trente-deux accès dont les derniers avaient eu jusqu'à trois minutes de durée. Plusieurs fois après les accès on avait pu croire que la malade était morte. Enfin elle succombe au progrès de l'asphyxie par écume bronchique, à 4 heures du matin.

L'enfant, retiré par opération césarienne, était mort.

Autopsie. — On trouve les veines cérébrales et les sinus de la dure-mère gorgés de sang noir et fluide; la substance cérébrale est piquetée ; au fond d'une anfractuosité on trouve, dans une étendue de trois lignes environ, un ramollissement rouge de la substance cérébrale.

Les plèvres contiennent de la sérosité limpide, le larynx, la trachée et les bronches sont remplis d'écume, leur membrane est fortement congestionnée.

Cette altération est d'autant plus marquée qu'on avance vers les petites bronches, les poumons congestionnés en arrière sont crépitants dans toute leur étendue.

Le péricarde est distendu par quelques cuillerées de sérosité citrine. Le cœur ne présente pas d'altération de tissu : ses quatre cavités contiennent des caillots noirs, mous, assez volumineux.

Les organes abdominaux ne présentent comme lésion qu'une congestion modérée.

Obs. XXXVII.— *Chloro-anémie. — Éclampsie suivie d'hémiplégie quinze jours après un accouchement. — Albuminurie sans hydropysie. — Traitement par le tartre stibié. — Guérison rapide* (1).

Fous Marguerite, âgée de 19 ans, entrée à l'hôpital Beaujon le 17 juin 1853.

Chloro-anémie profonde.— Accouchement heureux à la fin de mai.

Le 11 juin, sans cause connue, perte complète de connaissance avec convulsions. L'attaque a duré une demi-heure et a laissé une hémiplégie gauche sans altération de la sensibilité.

Le 12, nouvelle attaque ainsi que les jours suivants.

Le 17, entrée à l'hôpital. On constate : pâleur anémique, faiblesse extrême, céphalalgie intense, intelligence saine, hémiplégie gauche, paupière supérieure gauche paralysée, pupilles dilatées, vue trouble, pouls petit 80, peau froide, toux fréquente, urine très albumineuse. Diagnostic : apoplexie séreuse albuminurique avec attaque d'éclampsie.

Traitement, 0,10 cent. tartre stibié et 30 gr. sirop d'ipéca par cuillerées d'heure en heure, vomissements abondants.

Le 18, faciès meilleur, parole plus libre, retour de la chaleur aux extrémités, urines peut-être un peu moins albumineuses ; même traitement.

Le 19, peu de vomissements, mouvements du bras plus libres, moins de céphalalgie, diminution de l'albumine ; même traitement.

Le 21, évacuations abondantes par haut et par bas, paralysie disparue, les urines contiennent à peine des traces d'albumine, chaleur normale, teinte rosée des lèvres et des joues.

Jusqu'au 23, mieux continu, plus d'albumine, suspension du tartre stibié.

Le 24, reprise de la potion, vue un peu trouble.

Le 25, suspension, la malade peut être considérée comme guérie.

Obs. XXXVIII. — *Éclampsie à six mois de grossesse. — Mort. — Enfant vivant. — Autopsie. — Hémorrhagie cérébrale. — Maladie de Bright, primipare. — Albuminurie. — Accouchement pendant une attaque* (2).

Femme Petit (Adèle).

(1) Molas. — Th. Paris, 1877.
(2) Molas. — Th. Paris, 1877.

Au n° 11 des salles de la Clinique est couchée une femme, âgée de 34 ans, primipare, qui fut apportée le 20 mars 1868 par une sage-femme de la ville, chez qui elle était venue des environs de Paris pour se faire soigner probablement. Il fut impossible d'obtenir des renseignements et nous apprîmes seulement qu'un médecin, appelé chez la sage-femme et présent à une attaque, conseilla de l'envoyer immédiatement à la Clinique. A peine était-elle arrivée dans les salles d'accouchements, qu'elle fut prise d'une nouvelle attaque d'éclampsie très violente et caractérisée par ses deux périodes. La sage-femme en chef pratiqua alors une saignée du bras, de 300 gr. La saignée était à peine terminée et l'attaque durait encore lorsque la femme accoucha d'un enfant vivant, très petit, pesant 1.510 gr. et âgé de six mois à six mois et demi. C'était la première attaque depuis son entrée; et la seconde qui lui succéda après un intervalle de trois heures, fut la dernière et se produisit vers minuit et demi. Cette nouvelle attaque fut aussi violente que la première, et la perte de connaissance et le coma qui persistèrent entre les deux crises, prirent un caractère encore plus fâcheux et durèrent jusqu'à la mort.

La rupture spontanée des membranes s'était effectuée à neuf heures et demie du soir, la dilatation du col était à peu près complète à neuf heures trois quarts, et un quart d'heure après, vers la fin de la première attaque, eut lieu l'expulsion spontanée de l'enfant, vivace bien que petit et né avant terme. Les urines contiennent une quantité notable d'albumine et présentent une coloration rouge très accentuée, due probablement à la présence d'une certaine quantité de sang.

A la visite du 21 janvier, la malade est sans connaissance et plongée dans le coma le plus profond depuis sa deuxième et dernière attaque de la veille. La respiration est stertoreuse, bruyante, comme embarrassée par des mucosités bronchiques. Elle fait entendre un ronflement analogue à celui des personnes qui sont dans le coma de l'apoplexie ou de l'ivresse. Résolution complète de tous les membres, qui retombent comme des masses inertes dès que l'effort qui les avait soulevés, interrompt son action. Petitesse et fréquence extrêmes du pouls qui disparaît sous la pression du doigt qui l'emploie. En écartant les paupières, on constate que les yeux sont fortement convulsés en strabisme divergent et que les pupilles sont légèrement et inégalement contractées. Infiltration considérable aux

membres inférieurs, la face et les membres supérieurs sont également œdématiés, mais dans des proportions moindres.

M. le Pr Depaul sonde la malade et l'urine qu'il obtient est d'un rouge très foncé, plus que celle de la veille, et doit contenir une notable proportion de sang. Les réactifs ordinaires y démontrent la présence d'une grande quantité d'albumine se coagulant en masse comme du caséum (4 paquets de jalap et de calomel ââ 1 décig. pour chaque paquet ; potion antispasmodique 25 gouttes d'éther). Le soir, la malade était agonisante, sa peau était couverte d'une sueur visqueuse, son pouls excessivement petit, fréquent, filiforme. Elle n'a pas repris connaissance, le coma et la résolution musculaire persistent. Elle ne peut plus avaler depuis ce matin. La respiration toujours stertoreuse est entrecoupée, haletante, encore plus gênée que ce matin. Elle succombe vers dix heures du soir.

M. le Pr Depaul nous parla de cette malade à sa clinique du 21 et nous dit qu'il portait le pronostic le plus grave, bien qu'elle n'eût eu que deux attaques, à cause de la résolution complète des membres, de la persistance du coma et de la présence du sang dans les urines, indice presque toujours certain de lésions graves de l'appareil urinaire. Vingt-cinq heures s'écoulèrent depuis le moment de l'entrée de cette malade à l'hôpital jusqu'à sa mort et, pendant tout ce temps, elle demeura plongée dans le coma profond qui succède aux violentes attaques d'éclampsie.

Autopsie. — La cavité de l'utérus, son corps et son col sont parfaitement intacts, quelques débris de membranes dans la cavité du corps.

Le cerveau est fortement congestionné à l'extérieur. Une double hémorrhagie cérébrale siège dans les ventricules latéraux. L'hémorrhagie est plus considérable à gauche qu'à droite. Un gros caillot occupe le centre de chaque ventricule.

Les reins sont décolorés, jaunâtres, profondément altérés et présentent les lésions du mal de Bright arrivé à sa deuxième période.

Les poumons sont congestionnés et présentent même une hépatisation rouge. Tubercules en voie de ramollissement disséminés dans le poumon droit.

L'examen des reins au microscope a montré une destruction assez avancée des canalicules et une transformation graisseuse des éléments du tissu rénal. Le cerveau a présenté, lui aussi, sur quelques points, des traces de dégénérescence graisseuse du tissu nerveux.

OBSERVATION XXXIX.— *Éclampsie.— Albuminurie.— Hémorrhagie sous-arachnoïdienne.— Hématurie* (1).

La nommée Flavie K..., 32 ans, domestique, entre le 3 mars 1877, à 3 heures du soir, dans le service de M. Siredey (salle Sainte-Anne, hôpital Lariboisière). On apporte cette femme, plongée dans le coma. On l'avait trouvée ainsi à 7 heures du matin. A son arrivée, on pratique sur elle une saignée de 750 grammes. Le coma cesse, mais elle est prise bientôt de nouvelles attaques convulsives qui se succèdent avec rapidité (dix attaques).

Elle accouche à dix heures du soir d'un enfant mort. L'urine que l'on retire avec la sonde est noirâtre, cette coloration est due à la présence du sang.

Le lendemain on pratique de nouveau le cathétérisme de la vessie; l'urine ne présente pas la coloration de la veille; avec l'acide azotique et la chaleur on constate une grande quantité d'albumine. Dans la journée, on la transporte salle Sainte-Geneviève. La malade paraît reprendre connaissance. On l'interroge, mais elle répond avec difficulté aux questions qu'on lui pose et ses réponses sont contradictoires. On ne peut obtenir d'elle aucun renseignement précis, ni sur ses grossesses antérieures, ni sur ses dernières règles. Si on jugeait d'après le poids de l'enfant (2.500 grammes), on pourrait cependant croire que l'accouchement a eu lieu avant terme.

Le 5 mai, elle a de nouveaux accès, et jusqu'au 8 mai, jour de sa mort, elle reste plongée dans un coma dont l'intensité a paru diminuer par moments.

AUTOPSIE. — Le ventricule gauche du cœur paraît augmenté de volume. Rien de particulier du côté du poumon.

L'*examen histologique* des reins n'a pas été fait. Ils ont un aspect pâle. Les autres viscères abdominaux ne présentent rien de notable. La moelle n'offre pas de lésions.

On constate une hémorrhagie sous-arachnoïdienne, dont le foyer, plus large qu'une pièce de cinq francs, occupe la partie moyenne de la face externe de l'hémisphère droit, au niveau des circonvolutions pariétales.

La vessie ne présentait pas d'altérations.

(1) MOLAS. — Thèse. Paris, 1877.

Observation XL. — *Éclampsie puerpérale.— Hémorrhagie cérébrale* (1).

M. Vincent présente des pièces anatomiques provenant de l'autopsie d'une femme morte d'éclampsie. Il s'agit d'une primipare de 30 ans, à huit mois de grossesse, qui fut prise d'éclampsie avant-hier, après avoir éprouvé quelques troubles visuels et des étourdissements. La première crise survint à 10 heures du matin, quatre autres lui ont succédé à des intervalles différents, mais sans que la malade soit sortie de l'état de coma où le premier accès l'avait plongée. Apportée à la Maternité, vers 3 heures, on constate que le col est affaissé et dilaté à un franc, que des contractions utérines se succèdent toutes les cinq à dix minutes, et que le fœtus vit encore.

M. Vincent vit la malade à 4 h. 1/4. La trouvant avec les signes d'une mort imminente, il se mit en devoir de procéder à l'extraction de l'enfant, en faisant le débridement multiple du col (dilaté à cinq francs) à l'aide d'un lithotome. Cette opération, qu'il appelle une césarienne extra-vaginale, qu'il cherche à substituer à la césarienne abdominale, lui permit d'extraire le fœtus en quelques minutes, par une application de fers. Malgré la célérité déployée, l'enfant vint mort. La mère succomba une demi-heure après.

L'autopsie présente des lésions si insolites, que M. Vincent a conçu quelques doutes sur le diagnostic : éclampsie.

Le *cerveau* présente à la surface du lobe antérieur gauche, une abondante hémorrhagie méningée; le *foie* présente des hémorrhagies capillaires dans son épaisseur et à sa surface; les *reins* sont atteints de néphrite légère. Quant à l'*utérus*, M. Vincent l'a fait apporter, pour que l'on constate bien que dans les débridements multiples qu'il pratique dans son opération césarienne, cervico-vaginale, le col seul est intéressé, et seulement sur une étendue de 2 à 3 centimètres, que le segment inférieur du corps ne présente aucune déchirure, et que par suite les culs-de-sac péritonéaux restent indemnes. Mais ce n'est pas de cette opération qu'il veut parler. Il en entretiendra plus tard la Société.

Il demande à ses collègues qui ont eu plus souvent que lui l'occasion de faire des autopsies d'éclamptiques, s'ils ont rencontré de pareilles lésions cérébrales. On pourrait penser à une pseudo-

(1) Vincent. — Société des Sciences médicales de Lyon. Séance d'av. 1888. *Lyon médical.* Juin 1888. P. 249.

éclampsie, à une éclampsie résultant d'une irritation cérébrale par le sang épanché, à une hémorrhagie cérébrale dépendant de la néphrite. En faisant la coupe du cerveau, qu'il a voulu apporter intact, on trouvera peut-être la clef du problème. Mais tout semblait, dans les symptômes de la maladie, indiquer une éclampsie ordinaire, à forme comateuse. Les urines ont donné un précipité d'albumine abondant et adhérent; la femme était primipare et à huit mois de grossesse; pouls à 130. La température qui s'élève généralement dans l'éclampsie, n'était que de 37°, mais la femme était en collapsus complet; ne pourrait-on pas admettre que l'hémorrhagie est consécutive aux crises, et que la rupture d'un vaisseau cérébral a été favorisée par la néphrite ? J'avoue que l'absence de température et cette hémorrhagie cérébrale, sont peu en faveur d'une pseudo-éclampsie.

M. R. Tripier. — Dans ce cas-ci, il existe du sang sous les méninges et dans le ventricule. En faisant des coupes sur l'hémisphère gauche, on voit qu'il existe deux foyers : l'un, du volume d'un œuf de poule, au niveau du pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales; l'autre, du volume d'une noix, à l'extrémité extérieure du lobe frontal. Ces foyers hémorrhagiques sont superficiels, et les caillots qu'ils contiennent sont intimement adhérents aux méninges situées à ce niveau. Mais les foyers ne communiquent pas directement avec le ventricule latéral, de telle sorte que le point de départ de l'hémorrhagie se trouve dans les circonvolutions, et s'est fait aux dépens des vaisseaux superficiels, provenant des méninges, et c'est par la grande cavité méningée, que le sang est arrivé à passer de la région affectée dans les autres parties des méninges, et dans les ventricules. Il y avait, en outre, plusieurs foyers hémorrhagiques dans la moitié supérieure de la protubérance, dont le volume variait entre la tête d'une épingle et un petit haricot. Les hémorrhagies cérébrales sont souvent liées à la néphrite, et il semblerait, au premier abord, plus rationnel de l'attribuer à cette cause, en admettant que les convulsions soient survenues au moment de l'hémorrhagie. Toutefois, il semble résulter des renseignements recueillis avant l'entrée de la malade à l'hôpital, qu'elle aurait pris quatre attaques d'éclampsies non suivies de paralysies, et qu'elle aurait succombé à l'hôpital, à la cinquième crise suivie de coma. Dès lors il serait plus rationnel d'admettre que l'hémorrhagie est survenue consécutivement aux phénomènes

éclamptiques, ou sous l'influence des mêmes causes. Quant aux hémorrhagies qu'on trouve du côté du foie, elles peuvent être dues aussi à l'ictère apoplectique. Elles sont semblables à celles qu'on peut observer sur les plèvres, le péricarde, par le fait d'une mort violente d'une cause quelconque.

Observation XLI. — *Éclampsie. — Mort. — Autopsie.*

D'après une communication du professeur F. W. Zahn, de la Faculté de médecine de Genève (1).

Amélie L. 36 ans, accouchée le 18 mai 1880, à la Maternité de Genève, dans le service du professeur Vaucher. — Morte le même jour, à 11 heures du soir.

Diagnostic clinique. Éclampsie, état typhoïde.

L'autopsie fut faite le 20 mai 1880, par M. le professeur F. W. Zahn.

Extraits du procès-verbal d'autopsie :

Le paroi abdominale, surtout à la partie antérieure, est assez fortement injectée et présente par places de nombreuses ecchymoses punctiformes.

Le foie quoique volumineux ne dépasse pas le rebord costal et n'apparaît pas à l'épigastre.

La rate est grosse. La capsule un peu épaissie se laisse plisser par le doigt. A la coupe, peu de sang; la pulpe est ferme, les corpuscules assez visibles.

Rein gauche : ne se décortique pas facilement. Grosseur normale. A la coupe la substance corticale est pâle, la substance médullaire injectée, les corpuscules très peu visibles.

Le bassinet fortement injecté, ecchymosé, contient une assez grande quantité de liquide purulent.

Au niveau d'une cicatrice étoilée qui se rencontre sur sa surface antérieure, toute la substance rénale est atrophiée, et la substance corticale fait totalement défaut.

Rein droit : comme le gauche.

Foie. Volumineux, très mou, jaune pâle à sa surface; à la coupe, il s'écoule beaucoup de sang et de bile des gros vaisseaux. L'intérieur est pâle, le centre des acini légèrement jaunâtre.

(1) Je dois cette communication à l'obligeance de M. Arnold Valette, par l'entremise de mon cher collègue et ami Durante.

Cœur. Quelques petits dépôts fibrineux sur l'épicarde; un peu d'athérome à la mitrale et aux valvules sigmoïdes. Ventricule gauche hypertrophié.

Vessie : contient un peu de mucus purulent; sa muqueuse est fortement ecchymosée, principalement sur le fond.

Vagin. Quelques ecchymoses.

Utérus très volumineux; quelques caillots sanguins.

Observation XLII (1).

Primipare, 23 ans. Incession des attaques après un repas copieux; l'urine se prend en masse par le chaleur, saignée, sang ammoniacal, chloroforme et sonde utérine; les attaques se répètent avec violence; œdème pulmonaire, forceps après la septième attaque; enfant asphyxié; mort de la mère peu de temps après.

Autopsie.— Hémorrhagie méningée, œdème de la pie-mère, point de congestion sanguine; œdème du poumon droit, cœur gauche hypertrophié; foie gras, rein gauche atrophié, pesant 60 gr., avec cicatrices dénotant que la destruction est l'effet d'un travail de suppuration antérieure; rein droit jaune, l'épithélium des vaisseaux en voie de métamorphose graisseuse (2).

Obs. XLIII. — *Ictère grave chez une femme enceinte de 6 mois 1/2.— Avortement, coma, convulsions. — Hémorrhagies multiples. — Mort.— Autopsie* (3).

La nommée Cécile B... âgée de 20 ans, giletière, est entrée le 30 octobre 1864, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Raphaël, n° 8, service du Dr Monneret.

Cette femme, d'une constitution robuste, est d'une bonne santé habituelle, elle est enceinte de six mois et demi (première grossesse) et depuis deux jours, sans cause appréciable, s'est aperçue qu'elle devenait jaune. Légère inappétence, pas de fièvre. Les douleurs de l'accouchement se déclarent brusquement, et en deux heures et demie, la malade est délivrée; le fœtus est petit mais vivant, il a vécu cinq jours et ne présente aucun phénomène morbide.

(1) Wieger. — *Gaz. médic. de Strasbourg.* 1854. P. 451.
(2) Hecker. — *Schmidt's Jahrbuch.* 1854.
(3) Meunier. — Observation prise par M. Damaschino.

Le 31. Le lendemain, l'ictère persiste, et il est étendu à toute la surface cutanée; l'intensité de la coloration n'est pas considérable. Il n'y a pas de fièvre: constipation depuis trois jours. (Eau de Sedlitz.)

Dans la nuit du 31 octobre au 1er novembre, début des accidents nerveux : insomnie et agitation extrême; la malade parle constamment, et cherche à se lever du lit, les membres sont agités de mouvements convulsifs.

Le 1er, au matin, les phénomènes d'agitation ont fait place à de l'abattement. Etat sub-comateux dont on peut tirer momentanément la malade : réponses brèves, saccadées, incohérentes. La suffusion ictérique a augmenté, le pouls est fréquent, la peau est chaude.

Le 2, la nuit a encore été agitée; le matin, coma interrompu par des accès de convulsions toniques, occupant le cou et les membres supérieurs, et qui font place rapidement à la résolution. La fièvre persiste, le pouls est à 96. La constipation continue; il y a rétention d'urine. Le cathétérisme donne issue à un demi-litre d'urine ictérique, ne contenant pas d'albumine. Au microscope, pas de globules sanguins, mais quelques cellules épithéliales du rein, teintées par la bile, et finement granuleuses.

L'écoulement lochial est normal, la sécrétion lactée ne se fait point. Aucune hémorrhagie.

Le 3. L'état de la malade s'est un peu aggravé : le coma est complet, le faciès abattu, les conjonctives injectées. Narines pulvérulentes, la fièvre est toujours intense, pouls 96, peau sèche et brûlante. Pour la première fois, la malade a rendu un peu de sang par la bouche. Le soir, pouls : 132.

Le 4. La nuit a été très agitée ; par moment, délire faisant place au coma. Le matin abattement extrême, résolution générale. La fièvre persiste, peau sèche et brûlante, pouls à 162; 52 respiration ronflante et stertoreuse. Injection des pommettes et du nez. Fuliginosités labiales et gingivales. Écoulement par les commissures labiales d'une sanie rougeâtre. Pas d'autre écoulement hémorrhagique, mais apparition à l'avant-bras d'une ecchymose arrondie mesurant 2 cent. de diamètre.

Le ventre n'est point météorisé; urines involontaires et toujours ictériques. Constipation.

Le malade succombe dans la soirée, après une agonie qui a duré tout le jour. Écoulement sanguin par la bouche.

Autopsie, le 6. — Rien de spécial aux annexes utérines et dans l'utérus, sinon une tendance aux hémorrhagies; et dans les ovaires une apoplexie très nette, et un état turgescent du plexus veineux. Pas d'ascite, ni inflammation du péritoine du petit bassin. Ces faits sont à signaler pour éliminer du diagnostic la question de la fièvre puerpérale.

Le foie est petit et d'une assez grande ténacité ; il ne se laisse pas déprimer et conserve la forme normale. Intégrité absolue du péritoine à ce niveau ; sous la séreuse on voit des plaques d'apoplexie et des injections arborescentes environnant ces plaques. A la coupe de l'organe, quelques points de véritable apoplexie de 1 à 2 cm. de diamètre. Ces sortes d'infarctus, noir de jais, n'ont pas ramolli le tissu et se trouvent disséminés dans l'intérieur du foie, sur les coupes pratiquées dans toutes les directions.

Le tissu hépatique est d'un brun jaunâtre ; les deux substances sont distinctes ; à l'examen microscopique, on constate une turgescence du réseau vasculaire, avec conservation d'un grand nombre de cellules hépatiques. Mais la plupart renferment des gouttelettes graisseuses très abondantes,. et aussi des pigments biliaires, brunâtres, qui donnent au tissu sa coloration morbide. Les noyaux sont encore visibles en certains points ; les cellules sont en partie détruites, et le tissu hépatique est remplacé par un magma granuleux coloré par la bile. Le tissu conjonctif un peu plus développé qu'à l'état normal. Ces diverses lésions sont les plus accentuées à la périphérie des lobules.

Les *reins*, de volume normal, sont le siège d'une injection très marquée, et uniforme dans les deux substances ; quelques petits foyers apoplectiques occupent la substance corticale. Au microscope, tuméfaction trouble de tous les épithéliums rénaux. Dans nombre de points, les cellules sont remplies de granulations graisseuses.

L'appareil digestif ne présente aucune particularité notable ; la *rate* est petite, parfaitement saine. Le *cœur*, d'un volume normal, est rempli de caillots fluides : au microscope, état granuleux très accentué des fibres musculaires ; les poumons, fortement congestionnés, ne sont le siège d'aucune apoplexie.

La *pie-mère* est généralement et uniformément injectée dans ses gros et ses petits vaisseaux. La substance grise semble particulièrement ramollie. La substance blanche et les centres sont de

consistance normale. Aucun épanchement ventriculaire. Les muscles des membres et les psoas iliaques sont le sujet d'une infiltration granuleuse très remarquable.

Obs. XLIV et XLV.

Deux observations d'Ictère catarrhal avec explosion brusque d'accidents convulsifs, puis comateux, ressemblant aux accidents éclamptiques et terminé par la mort dans le coma.

Obs. XLVI. — *Ictère grave. — Éclampsie. — Mort avant l'accouchement* (Résumée) (1).

La nommée X... eut une première fausse couche à six mois, et au mois de novembre 1849, eut une jaunisse, étant enceinte de six mois.

Le 7 décembre, c'est-à-dire trois semaines après le début de l'ictère, entre à l'hôpital. Rien de spécial à l'entrée, sinon cette jaunisse survenue dans le cours de sa grossesse. Cet ictère dura ainsi sans accident, jusqu'au 20 décembre. Ce jour-là, en effet, subitement elle fut prise de délire, d'hallucinations, puis de quelques douleurs, et enfin d'attaques éclamptiques. L'accouchement prématuré, qui s'annonçait, ne put être fait; on ne put appliquer le forceps, et le 25 décembre elle mourut avec la même teinte ictérique qu'au début. Elle ne présente ni hémorrhagies, ni taches, ni accidents typhoïdes; le dernier jour seulement, le pouls monta à 120 pulsations. Les urines n'ont pu être examinées et la mort est survenue dans le coma.

Autopsie. — On trouva dans le *foie* des cellules détruites en partie, et remplies de matière amorphe avec granulations et gouttelettes de graisse.

Les *reins* sont congestionnés et renferment des cellules chargées de granulations graisseuses.

Rien au cerveau.

Les urines, examinées après la mort, n'ont pas donné de réaction albumineuse.

Obs. XLVII. — *Accès répétés de lumbago dans le septième mois*

(1) O. St. Vel. — *Gazette des hôpitaux*. 1862. P. 258.
(2) Petit. — Th. Paris, 1863.

de la grossesse. — Catarrhe gastrique. — Ictère. — Délire. — Convulsions. — Mort avec les symptômes d'une intoxication du sang (1).

L'urine ne fut jamais albumineuse.

Les reins sont flasques et colorés en jaune ; leurs cellules ont en partie subi la dégénérescence graisseuse.

Le foie est considérablement rapetissé, flasque et ridé. En somme il présente tout l'ensemble des atrophies jaunes aiguës.

Mais on retrouve en plus de nombreux cristaux réunis en gerbes ou en groupes rayonnés (tyrosine. Atlas, pl. II, fig. 1, a).

Ces cristaux se rencontrent en bien plus grande quantité dans le sang des veines hépatiques. Celles-ci contiennent un liquide clair, rougeâtre, dans lequel nagent, à côté des globules du sang bien conservés, d'innombrables gerbes et groupes de cristaux (Atlas, pl. II, fig. 1, a) qui manquent entièrement dans la veine porte et l'artère hépatique. Le foie fut dépouillé du sang qu'il contenait, par l'eau chaude, puis coupé en tranches, trituré et cuit. Le produit de la filtration dépose, par le repos, de nombreux cristaux en aiguilles, réunies en partie, en gerbes et en groupes (tyrosine). On vit en outre la leucine.

En somme, cette malade, après de nombreux accès de lumbago (quatre), avec fièvre, fut prise d'ictère très manifeste, et les fonctions du cerveau s'altérèrent rapidement; douze heures après l'invasion de l'ictère, la malade se plaignit de céphalalgie, devint agitée, voulut quitter son lit, délira, puis tomba dans un coma profond, qu'interrompaient parfois des mouvements convulsifs dans les muscles du visage, du cou et du bras.

La mort survint quatre jours après l'invasion de l'ictère, qui se montra un mois et demi environ, après le début du premier lumbago.

Obs. XLVIII. — *Accidents convulsifs au septième mois de la grossesse.— Ictère.— Purpura.— Albumine dans les urines. — Avortement et mort dans le coma. — Entrée le 27 janvier. — Morte le 1er février* 1877. (2).

La femme X..., âgée de 34 ans, vit dans son ménage, et souffre

(1) Frerichs. — Edition 1877.
(2) Decaudin. — Observation prise dans le service dd Dr Brouardel.

beaucoup des mauvais rapports qu'elle a avec son mari, ivrogne avéré, rentrant tard, et la battant parfois.

27 janvier. — Cette femme, qui en est à sa troisième grossesse, est enceinte de sept mois, et n'a jamais eu aucun accident, lors de ses couches. Le 27 au soir, va porter son ouvrage, vers 5 heures, et rentre à 7, par une pluie battante, qu'elle a reçue tout le long du chemin. En rentrant, se plaint de l'estomac, vomit et se met au lit.

Son mari la veille une partie de la nuit, puis s'endort.

Le 28. — Le matin, en se réveillant, entend sa femme râler, et ne peut la tirer de son sommeil. Elle était, en effet, plongée dans le plus profond coma. Dans la matinée, la malade est prise, au milieu de son coma, d'attaques convulsives, caractérisées par des secousses, des soubresauts, des convulsions; la face est vultueuse, les yeux sortis de leur orbite, une écume sanguinolente s'échappe de ses lèvres.

En raison de cet état, le médecin mandé, la fait transporter à l'hôpital Saint-Antoine, où elle est admise le 28 janvier, à 2 heures de l'après-midi.

L'interne de garde, appelé en toute hâte, reconnaît là l'éclampsie type. Cette femme avait la peau un peu brune, mais rien de spécial n'attira l'attention de notre collègue, qui, sondant la malade, recueillit une urine où il lui fut possible de déceler de l'albumine à flots.

Dimanche soir. — Deux collègues se joignirent à l'interne de garde, et constatèrent, outre le coma, la respiration stertoreuse et l'écume à la bouche, une grande quantité d'albumine. Ils virent en outre, un peu d'œdème à la face interne des tibias. Le cœur du fœtus ne battait plus. Par le toucher, on constate un col entr'ouvert, et possédant encore une certaine longueur. Les sclérotiques (et un de nos collègues se rappelle avoir constaté ce signe, qui au premier abord, n'avait pas grande importance) étaient jaunes, lors de son entrée.

C'est alors que la soignant pour une éclampsie véritable, on pratique une première saignée de 300 grammes.

Lundi 29. — A la visite du matin, même état de stertor, de coma, pas d'écume, n'a pas eu d'attaques d'éclampsie dans la nuit. Mais une teinte ictérique très prononcée, est répandue sur les téguments. Respiration fréquente, suspirieuse et bruyante. Pouls fré-

quent, 132. Température, 38°,2. Les pupilles sont inégales, enfin un peu d'œdème des membres inférieurs.

On note en plus, des taches de purpura, disséminées, larges comme de petites lentilles, se trouvant sur le cou et les membres.

Stertor et coma, les membres retombent inertes quand on les soulève; les pincements déterminent des mouvements lents de défense, et quelques faibles gémissements. La sensibilité est conservée. Cette femme ressemble à une apoplectique dans le coma, sans paralysie. La teinte jaune fait penser à l'intoxication phosphorée, mais la démonstration du contraire fut vite établie.

Le foie est gros; il mesure 12 centimètres et déborde les fausses côtes. Saignée de 200 grammes.

L'urine est retirée avec la sonde. Mais on ne trouve plus d'albumine, on ne trouve pas de pigment biliaire. L'urine, d'ailleurs, est peu colorée. On n'a pu retirer que 500 grammes d'urine, et l'on trouve 25 grammes d'urée par litre.

Le 29, au soir. — Même état toute la journée et le soir. Le coma persiste sans convulsions. La jaunisse est encore plus étendue, avec des taches purpuriques nouvelles. Le ventre reste globuleux, aucun battement fœtal n'est perceptible.

Urine retirée de la vessie, 50 grammes. Urine peu colorée.

Dans la nuit *du 29 au 30*, après un ou deux cris, expulse spontanément le fœtus, au milieu d'une petite quantité de sang; la malade restant toujours sans parole, et dans le même état comateux, la fille de salle trouve tout de suite le fœtus couché entre les cuisses de la mère. L'interne de garde, appelé, veut faire la délivrance, mais le cordon se casse entre ses doigts. Hémorrhagie consécutive peu considérable.

Le 30, au matin. — On cherche à extraire le placenta; la main pénètre bien à travers le col, mais il est impossible de le décoller. Jaunisse un peu moins forte. Même état de coma. Il y a toujours absence de matière colorante de l'urine, et pas traces d'albumine.

On remarque une escarre au sacrum, ou plutôt une phlyctène, qui semble devoir devenir le point de départ d'une mortification.

Le 30, au soir. — Même état de torpeur, n'a pas encore prononcé une parole. Le ventre est bien diminué, et peu douloureux. L'utérus reste toujours occupé par le placenta.

La malade semble sortir un peu de sa prostration, et ne peut encore répondre que par signes de tête et cris plaintifs. Elle ouvre les

yeux, regarde, mais ne semble reconnaître qui lui parle (mère, mari, fille de salle). Quelques phlyctènes, comme à la suite de brûlures, à l'extrémité des doigts.

Le 31, au matin. — Un peu moins de jaunisse; semble sortir de son coma, encore plus que la veille. Elle ne parle toujours pas. La sensibilité est encore obtuse.

Le 31, soir. — Même état.

1er février. — Déjaunie presque complètement, elle est couleur de cire. Même état de torpeur, toutefois le coma est diminué. Elle crie maintenant quand on la pince, ne parle toujours pas. Il y a un peu de fièvre et de chaleur à la peau.

A 11 heures du matin, la respiration est un peu gênée ; on recommence les tentatives d'extraction de placenta qui avaient été tentées la veille sans succès. Cette fois, elles réussissent, et il n'y a pas d'hémorrhagie. Tout est enlevé. Pendant cette délivrance, la malade semble être sortie de son coma, toutefois ne parle toujours pas. Elle ne cesse d'avoir de la fièvre. La respiration, avant comme après l'avortement, est embarrassée. La peau est chaude, blanche comme de la cire. Elle a, comme température, 39°.

Les sclérotiques restent jaunes.

Cette malade meurt à trois heures de l'après-midi, sans agitation ; s'est éteinte doucement avec le râle trachéal. L'oppression et la gêne respiratoire ont augmenté jusqu'au dernier moment. N'a pas parlé avant de mourir.

AUTOPSIE. — Rien au petit bassin ; aucune trace de péritonite. Ni pus, ni phlébite dans les sinus. Rien au cerveau. Les poumons sont congestionnés, œdémateux. Pas de pneumonie.

Rien au cœur.

Le foie déborde les fausses côtes, il est gros et pèse 1.864 grammes, il est brun jaunâtre, et, à la coupe, il est de couleur roux peu foncé, tirant sur le coloration du foie gras des phthisiques. Très friable et un peu mou. La vésicule est remplie d'une bile épaisse, noire, ayant la consistance de la gelée de groseille. Pas de calculs, le canal cholédoque est normal, sans dilatation ni ampoule.

Les bords du côté droit sont un peu durs, on dirait d'un tissu cirrhotique.

Reins. Le rein droit est plus gros que le gauche. La substance corticale peut être un peu dégénérée en graisse. Pas d'abcès ni de teinte ictérique, aucun aspect congestionné.

Le sang provenant de la saignée faite le lundi matin, lendemain de son entrée, fut examiné par M. Descout, préparateur de M. Brouardel, et l'analyse, faite avec 36 grammes de sérum, couleur jaune verdâtre, a donné les résultats suivants :

Eau.	85 gr.	660 °/₀
Albumine, Sérine } desséchées à 100°	12	123 °/₀
Matières grasses et cholestérine	0	665 °/₀
Urée	0	221 °/₀
Sels solubles, chlorures, etc.	1	330 °/₀
Sels insolubles.	0	090 °/₀

Il y a de plus des traces de matière colorante de la bile.

L'urine, examinée à l'entrée, a donné des précipités abondants d'albumine. Le pigment biliaire n'a pu être retrouvé, en dépit de la jaunisse des téguments.

L'albumine a disparu dès le lendemain de son entrée. L'urée s'est trouvée en quantité moindre qu'à l'état normal et s'est trouvée en excès dans le sang.

L'examen microscopique fait au laboratoire de M. Charcot par son préparateur, M. Gombaud, nous a révélé l'atrophie partielle du foie et la destruction de bon nombre de cellules hépatiques.

Quant aux reins, ils sont peu altérés ; mais les épithéliums des tubes sont sains et non graisseux.

Que signifie ce cas ? Peut-on le ranger au nombre des ictères graves ? Est-ce une éclamptique prise subitement d'ictère, avortant de ce fait, et mourant en somme de son éclampsie en plein coma urémique ? Ce ne serait, en tous cas, qu'une acholie compliquant une albuminurie gravidique, et l'éclampsie qui en résulte. Ce fait est admis par M. Vulpian, qui préfère voir la coïncidence pure et simple des deux maladies qu'un ictère grave à forme urémique.

Enfin, ne peut-on pas admettre que cette femme a eu un ictère survenu au moment d'une congestion intense des reins (albumine à flots des premiers jours), qu'elle a avorté, puis, qu'elle est morte des accidents survenus de l'ictère grave, caractérisé par les pétéchies et les convulsions et le coma final.

Réflexions. — Nous citons ces observations XLIII, XLIV, XLV, XLVI, XLVII et XLVIII, pour montrer quelle différence

existe entre la maladie dont nous décrivons les lésions et l'ictère des femmes enceintes, qui revêt si facilement une forme grave et s'accompagne souvent de convulsions. Dans ce cas, l'on a affaire à ce que l'on a appelé de l'éclampsie cholémique; mais cela ne ressemble en rien, au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, à l'éclampsie s'accompagnant d'ictère à la fin des accidents convulsifs, souvent même quand ceux-ci ont complètement disparu, et qui est suivie très rapidement par la mort.

Les observations qui suivent, tendent à prouver que souvent l'albuminurie même considérable, n'est qu'un signe qui accompagne l'éclampsie, comme elle accompagne la diphtérie la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc...

Bien souvent, il est vrai, il existe une néphrite antérieure, mais même dans ces cas, l'albuminurie devient beaucoup plus considérable au moment de l'invasion de la maladie.

Obs. XLIX. — *Grossesse gémellaire. — Bassin rétréci. — Eclampsie puerpérale. — Albuminurie apparaissant et cessant avec les accès convulsifs. — Guérison* (1).

Alexandrine D. 23 ans, primipare, se présente le 19 mars 1891, à la clinique Baudelocque. Cette femme a eu ses dernières règles le 31 juillet 1890 ; elle doit donc être enceinte de sept mois et demi environ, quoique le ventre soit très volumineux. Par le palper on reconnaît une grossesse double ; les deux fœtus ont le siège en bas ; aucune partie ne se trouve engagée. Le bassin est vicié ; le diamètre promonto-sous-pubien mesure 10 c. 1 ; le diamètre coccy-sous-pubien est irréductible et mesure 8 c. 5. A l'auscultation on reconnaît très nettement deux foyers d'auscultation, l'un à droite, et l'autre à gauche, à la hauteur de l'ombilic.

L'urine ne renferme pas d'albumine. — Cette urine, examinée de nouveau le 5 avril, ne renferme pas d'albumine.

Le 10 avril, c'est-à-dire cinq jours après cet examen, à 7 heures du matin, la malade a deux accès d'éclampsie caractéristiques. Ces accès ont été précédés d'une douleur frontale très accusée. Immédiatement on administre un lavement avec 4 grammes de chloral, et la malade est soumise aux inhalations de chloroforme.

(1) Observation recueillie dans le service de M. le professeur Pinard, à la clinique Baudelocque.

Les accès se succèdent néanmoins à midi ; midi 1/2 ; 1 heure ; 2 heures ; 4 heures 20.

On administre 4 grammes de chloral, à 3 heures du soir, puis à 5 heures.

Le chloroforme est continué pendant toute la nuit ; mais seulement quand il y a de l'agitation.

Le coma est complet.

Le 11 avril : Coma. La température est 38°.

Bain à 38° pendant 1 h. 20. Eau-de-vie allemande, 15 gr. qui amène plusieurs garde-robes.

Le 12 avril : A 4 heures du soir, la malade, sortant du coma, demande à uriner (750 gr. d'urine).

A 8 heures, nouvelle miction (625 gr.).

Le 13. La connaissance est complètement revenue.

Le travail de l'accouchement est commencé depuis hier, 10 heures du soir.

Le 14. Premier accouchement à 2 h. 30 du soir. Second accouchement à 2 h. 35, venu aisément après le premier.

Les deux petites filles sont extraites par le siège. La délivrance est artificielle, à cause d'une hémorrhagie abondante.

Le 12 avril, la malade a rendu trois litres d'urine qui ne renferment plus que 0 g. 50 d'albumine par litre.

Le 13, jour où la connaissance est complètement revenue, trois litres d'urine renferment 0 gr. 10 d'albumine par litre.

Le 14, aucune trace d'albumine dans l'urine.

Le surlendemain 16, les urines contiennent de nouveau 0 g. 20 d'albumine.

Le 18, également.

Le 19, la malade éprouve de la céphalalgie ; à 4 heures du matin, elle a un accès convulsif qui n'a pas été constaté par un médecin; à 11 h. 1/2, quelques mouvements convulsifs des membres supérieurs suivis de roideur.

Ces convulsions sont suivies d'un état demi-comateux qui dure toute la journée.

L'albumine a reparu en grande quantité.

Le surlendemain 21, toute la connaissance est revenue, et il n'existe plus aucun précipité albumineux. Cette albumine reparaît encore légèrement le surlendemain, puis disparaît définitivement.

Le 8 mai, la femme sort complètement guérie.

Obs. L. — *Grossesse de trois mois. — Eclampsie. — Guérison. — Albuminurie ayant disparu après les attaques. — Avortement* (1).

Le 4 janvier, de grand matin, je fus appelé à visiter en toute hâte, Mme P., qui avait eu une attaque convulsive. Je trouvai Mme P., jeune femme d'environ 35 ans, dans un état presque inconscient ; pouls et température normaux. Le récit de son mari, homme fort intelligent et très bien élevé, est le suivant : Mme P. étant enceinte pour la première fois (depuis trois mois environ) s'est trouvée bien portante jusqu'à hier matin ; tout à coup elle se plaignit de nausées et de céphalalgie ; la veille, elle avait pris le thé chez une de ses amies, elle avait mangé quelques gâteaux ; en rentrant, elle était montée se coucher sans souper, ne se sentant pas bien ; elle avait mal dormi et, vers 7 heures du matin, son mari fut éveillé par des cris étranges poussés par sa femme. Se levant, il la trouva tordue par une convulsion. Les fonctions rénales étaient régulières.

Le diagnostic de ces convulsions était difficile ; étaient-elles d'origine gastrique, puerpérale, ou urémique ? Je penchai vers cette dernière opinion, bien que je ne pusse me procurer d'urine pour l'examiner ; il n'y avait d'œdème nulle part. J'ordonnai un bain de pieds à la moutarde, des compresses d'eau froide sur le front et la potion suivante :

Hydrate de chloral / Bromure de potassium	*aa* 30 grains.
Eau sucrée	une once.

Vers 2 heures, je revins près de la malade, et je trouvai mes prescriptions exécutées ; elle avait eu en mon absence trois ou quatre attaques sérieuses. Je lui donnai alors un lavement d'huile de castor, répétai la potion, et ordonnai de laisser la malade absolument tranquille, la tête et les épaules levées et des compresses d'eau froide constamment appliquées sur la tête. A 3 heures, j'appris que la malade avait eu au moins une demi-douzaine d'attaques. Je la trouvai tout à fait sans connaissance, respirant difficilement, mais lentement, les machoires fortement serrées, le pouls régulier, la peau molle. Elle se plaignait sans cesse. Les intestins n'avaient pas

(1) William Pratt. — *The Lancet*. 17 sept. 1888.

fonctionné. Je n'étais pas depuis cinq minutes dans la chambre, que la malade eut une forte attaque convulsive. Cette convulsion fut tout à fait typique; elle dura presque une demi-minute, pendant laquelle la respiration s'arrêta complètement, si bien que la face devint presque noire et que les parents s'attendaient à voir la mort survenir.

Plaçant ma main sur le ventre, je pus sentir l'utérus immédiatement sous la peau ; il était aussi dur qu'une balle de caoutchouc, et en contraction évidemment. Je m'attendais à ce que l'avortement se produisît. Je prévins le mari de cela, et le désirai, pensant que cela mettrait fin aux convulsions. Je répétai le lavement, auquel j'ajoutai deux gouttes d'huile de croton. En l'administrant, j'introduisis avec soin un doigt dans le vagin, que je trouvai chaud, le col légèrement ramolli, nullement dilaté, ni dilatable, l'utérus un peu lourd, comme au troisième ou quatrième mois de la grossesse. Aucun soulagement ne survenant, je donnai alors moi-même, à la malade, le même médicament que tantôt, l'introduisant dans la bouche avec une petite cuiller à thé. Elle avala, mais lentement. Elle avait donc pris ainsi 90 grains de chloral, et autant de bromure de potassium. Je dois dire ici qu'à chaque visite, j'explorai la région hypogastrique, pour voir si je ne pouvais obtenir un peu d'urine de la vessie. Mais celle-ci était toujours vide, la malade perdant involontairement son urine pendant les convulsions.

Je quittai alors ma malade avec un pronostic fort ténébreux, surtout ne pouvant arriver à déterminer la cause exacte de ces convulsions. Je pensais à la mettre et à la garder sous le chloroforme, mais cela m'était impossible à cause de mes autres malades. Je pensai aussi à faire une saignée, mais alors si la malade mourait, je serais certainement accusé de l'avoir tuée : un chirurgien, pas bien loin d'ici, a été appelé dernièrement devant le juge coroner, pour avoir saigné une malade ayant des convulsions, et qui était morte peu après. Je me contentai donc d'appliquer des ventouses sèches sur les reins, si les attaques continuaient.

Le soir, à ma visite, je trouvai que la malade avait eu plusieurs convulsions, mais moins fortes.

Les intestins étaient libres. L'état général restait le même : la malade, étendue tout à fait sans connaissance, et se plaignant fréquemment.

Au milieu de la nuit, on vint me chercher, et j'appris que Mme P.

allait plus mal ; que les attaques étaient revenues plus violentes, et que la malade se mourait.

A mon arrivée, je vis que cela n'était pas exact. Mme P. était dans le même état.

J'appliquai sur les reins autant de ventouses sèches qu'il y avait eu d'attaques, et je fis suivre cette application d'un cataplasme chaud de farine de lin, saupoudré de farine de moutarde sèche.

Le matin, je trouvai la malade un peu mieux; elle avait eu plusieurs convulsions, mais l'état général n'était pas mauvais, et elle avait pu avaler plus facilement. Les intestins étaient aussi tout à fait libres.

La sensibilité n'était pourtant pas revenue.

Je profitai de ce que les mouvements de déglutition étaient plus faciles, pour ordonner un peu de viande.

Pendant toute la journée du 5, la connaissance fut nulle, les convulsions revinrent de temps en temps, mais moins fréquentes et moins fortes. La malade avalait de mieux en mieux et prenait assez de nourriture. Pendant la nuit, elle eut seulement deux ou trois convulsions, dormant dans les intervalles, constamment et profondément, et se plaignant moins.

Vers 7 heures du matin, le 7 janvier, elle eut la dernière attaque. Je retournai la voir vers 9 heures : quand j'approchai du lit et que je lui parlai, elle ouvrit les yeux et me reconnut à moitié par un sourire : la connaissance était revenue.

Elle dormit toute la journée, s'éveillant seulement quand on lui faisait prendre un peu de nourriture, ce qu'elle faisait aisément et en quantité suffisante.

Le lendemain, beaucoup d'amélioration, mais plus de faiblesse.

Dès que je le pus, je me procurai un peu d'urine ; *il n'y avait que de très légères traces d'albumine*. A part cela, elle était normale. *A l'examen suivant, ces traces ne furent même plus retrouvées*.

Rien du côté du vagin et de l'utérus.

Il était donc de plus en plus difficile de connaître la cause exacte de ces convulsions. Pensant qu'elles pouvaient provenir du tube digestif, j'espérais que la grossesse aboutirait.

Trois semaines après, M. P. vint me dire que sa femme grossissait moins, et il m'assurait que nous devions nous être trompés au

sujet de la grossesse. Je le priai d'attendre encore quelque temps avant de rien affirmer.

Un soir, on m'appela de nouveau, me disant que les forces de Mme P. diminuaient rapidement. Je vins la voir le lendemain, et la trouvai assez souffrante. Le fœtus était mort pendant les convulsions, et était resté dans l'utérus. J'expliquai cela au mari et à la femme et demandai à attendre encore en surveillant attentivement ce qui pourrait survenir.

Le 24 février, on vint encore me chercher, me disant que cette dame allait « misérablement », et qu'elle souffrait comme pour accoucher. Je pensai que tout cela était causé par l'expulsion de l'œuf.

En arrivant, ayant examiné la malade, je trouvai dans le vagin le fœtus mort, retenu par le placenta; cela causait des douleurs assez vives. Puis tout sortit, et Mme P. se rétablit en peu de jours.

Le fœtus expulsé avait 4 mois ; c'était un garçon. Il était ratatiné et ridé, mais nullement putréfié. Il était entouré des membranes entières, qui contenaient encore un peu de liquide amniotique. Le placenta était légèrement hémorrhagique, et en partie avait subi la dégénérescence graisseuse.

La mère, d'après ses calculs, pensait être enceinte de six mois, mais le fœtus n'en avait guère que quatre. Il était donc resté mort pendant près de deux mois dans la cavité utérine, avant d'être rejeté.

A quoi attribuer les convulsions ? Aux reins ? L'urine, à mon premier examen, était tout à fait normale. On ne pouvait soupçonner les reins d'être malades.

Au tube digestif? La mère disait que ses digestions étaient très régulières, qu'elle n'avait jamais souffert de constipation, ni d'indigestions.

Il est plus que probable que l'origine de ses accidents était dans l'utérus, qui, refusant de se prêter à l'accroissement du fœtus, s'irrita; les grands centres nerveux s'irritèrent en même temps et produisirent les convulsions, qui ne cessèrent qu'au moment où le fœtus mort, cessa de presser sur les parois. Il est vrai cependant que des convulsions arrivant d'aussi bonne heure dans la grossesse et provenant de l'utérus, sont rares.

(Suit un examen bibliographique des auteurs qui ne parlent pas

de faits semblables.) Puis il ajoute : Je crois que le cas que j'ai observé est unique : Les convulsions puerpérales arrivent au quatrième mois de la femme ; elles cessent à la mort du fœtus ; celui-ci est ensuite retenu tranquillement dans l'utérus ; puis deux mois après, il est expulsé, sans aucun symptôme grave.

Comme traitement, je pense que la liberté de l'intestin, les grandes doses de chloral et de bromure de potassium modèrent les convulsions, qui cependant ne cessent graduellement qu'avec la mort et la réduction en masse du fœtus.

Observations LI, LII, LIII, LIV, LV et LVI (1).

Obs. XVI, p. 221. L'urine, examinée au moment des attaques d'éclampsie, donne 12 grammes par litre.

Deux heures après la délivrance 8 grammes ; et quatre jours après, plus de traces.

Id. pour l'Obs. XVII, p. 223.
Id. Obs. XVIII, p. 223.
Id. Obs. XV, p. 226, dix jours après.
Id. Obs. XXI, p. 227.
Id. Obs. XXII, p. 227, dix jours après.

Observation LVII. *Eclampsie survenant après l'accouchement. — Albuminurie accompagnant les attaques, et disparaissant seize heures après* (2).

C..., Marie, 29 ans, primipare, est dans le coma lorsque, le 15 décembre 1882, nous arrivons auprès d'elle. L'entourage nous raconte que dans les derniers mois de la grossesse, il y avait eu de l'œdème des jambes et que, depuis deux ou trois jours, elle se plaignait de maux de tête très violents. Cependant l'accouchement s'était bien passé, et ce n'est qu'une heure après qu'un violent accès convulsif s'était produit, sans retour de connaissance.

Jusqu'à notre arrivée, on a compté cinq ou six accès très violents. La malade est étendue inerte sur son lit, et ne répond pas à nos

(1) Rivière. — *De l'auto-intoxication éclamptique.*
(2) Rivière. — *Auto-intoxication éclamptique.* P. 229.

questions; le faciès est pâle, les paupières gonflées; les membres inférieurs sont très œdématiés; l'urine, rare et prise à la sonde, accuse une grande quantité d'albumine, que nous ne pouvons doser.

La délivrance s'était accompagnée d'une notable perte de sang, et la femme paraissant très anémiée, nous ne croyons pas devoir faire de saignée.

D'autre part, l'existence d'un coma profond, la fréquence et l'intensité des accès convulsifs, nous engagent, malgré que nous soyons en présence d'une éclampsie après le travail, à placer la patiente sous le chloroforme. En quelques minutes, l'anesthésie est complète ; aussitôt le visage prend une teinte moins violacée, le faciès est plus reposé, et il n'y a plus d'accès. Un lavement avec 4 grammes de chloral est prescrit, précédé d'un lavement purgatif énergique.

Après 3 heures d'anesthésie on cesse peu à peu de donner du chloroforme; la connaissance revient; la patiente avale du lait dans lequel on a incorporé du chloral; les accès ne se reproduisent pas; la miction devient rapidement abondante, et, seize heures après, il n'y a plus d'albumine dans les urines. Guérison.

Observation LVIII.— *Eclampsie survenant après l'accouchement. — Albuminurie n'existant pas avant les attaques, survenant avec elles, et disparaissant au bout de deux jours.* (1)

B. Josèphe, 19 ans, primipare, a une grossesse absolument normale. Pendant les derniers jours, sauf un peu d'insomnie, elle ne se plaint ni de céphalalgie, ni de troubles visuels ; elle n'a pas d'œdème et les urines, examinées avec grand soin, ne *contiennent aucune trace d'albumine.*

Le 29 novembre 1879. Le travail commence à deux heures du soir. Le sommet se présente en O I G A. Les douleurs sont fortes et rapprochées, et, à huit heures du soir, l'accouchement se termine spontanément par la naissance d'un enfant vivant de 2,500 grammes.

Délivrance naturelle sans hémorrhagie.

Pendant la dernière période du travail, la patiente, souffrant beaucoup, était très agitée.

(1) Rivière. — *Auto-intoxication éclamptique.* P. 230.

A huit heures trente, pendant qu'on la pansait, se déclare un premier accès éclamptique. *Les urines, aussitôt examinées, dénotent une notable quantité d'albumine.*

A huit heures cinquante, deuxième attaque. Régime lacté absolu. Potion avec 4 grammes de chloral. A neuf heures, troisième attaque.

Comme les attaques sont en somme légères, qu'il n'y a pas de coma après chacune d'elles, ou très peu, que le faciès n'est point congestionné, on décide qu'il n'y a pas lieu de saigner. On place la patiente dans le calme le plus complet et dans l'obscurité.

Mais à dix heures trente, survient une quatrième attaque. On chloroformise la malade.

A onze heures, cinquième attaque ; le chloroforme est continué ; on donne un lavement avec 3 grammes de chloral.

Le 28. A six heures du matin, sixième attaque; nouveau lavement avec 3 grammes de chloral.

A sept heures, septième attaque.

A onze heures du matin, huitième attaque. Mais, grâce au chloroforme, ces dernières attaques sont très atténuées.

A onze du soir, le calme étant complet, on suspend l'anesthésie ; les attaques ne se renouvellent point.

Le 29. La malade reprend connaissance dès le matin, et se déclare très bien.

L'urine contient de l'albumine pendant deux jours encore ; le régime lacté est absolu jusqu'au 2 décembre.

La guérison est complète.

Congrès Allemand de Gynécologie. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1886, p. 555.

Sur deux cas d'éclampsie avec atrophie aiguë du foie

Communication de M. Stumpf (de Munich). Stumpf rapporte deux cas d'éclampsie puerpérale soigneusement observés et prouvant à l'autopsie, qu'il s'agit d'atrophie aiguë du foie.

Il pense que l'éclampsie est une intoxication produite par une substance provenant d'une assimilation incomplète, et ne renfermant pas d'azote.

Société Gynécologique et obstétricale de Berlin.— Séance du 23 novembre 1880. — (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1881, p. 553).

Présentation de pièces par M. Juergens. — M. Juergens présente les organes de deux accouchées, mortes pendant des attaques d'éclampsie. La première de ces malades a été traitée par la pilocarpine. Chez toutes les deux on trouve des signes d'hémophylie.

Dans tous les muscles, dans la plèvre, les poumons, les muqueuses, on trouve des infarctus hémorrhagiques. Des hémorrhagies intra-méningées se voient à la convexité et à la base du cerveau; dans la substance cérébrale même, on trouve un épanchement sanguin. Pas de traces d'œdème.

La formation de ces hémorrhagies est inexpliquée ; on peut se demander si dans l'un des cas, elles ne seraient pas en rapport avec les injections de pilocarpine, comme Lohlein en a vu deux cas, quoique moins complets, à la suite de ce traitement.

M. Ruge n'a observé d'apoplexie capillaire que dans un ou deux cas d'éclampsie.

M. Somerbrodt a vu de ces hémorrhagies chez une femme qui n'a eu que deux attaques d'éclampsie.

Société médicale de Berlin. — Séance du 7 juillet 1886. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, p. 489, 1886).

Embolies graisseuses et éclampsie. — Communication de M. Virchow (1).

Dans la séance du 24 février de la Société de Médecine de Berlin, Leyden a dit que la lésion glomérulaire des reins était une maladie spéciale. Pour moi, c'est une embolie graisseuse glomérulaire. Depuis j'ai eu l'occasion de voir de près les préparations conservées par M. Jüergens. Puis il nous est arrivé une série d'éclamptiques et aujourd'hui même, M. Schrœder nous en envoie un cas de sa clinique.

J'ai déjà rappelé qu'il y a trente ans, en examinant les assertions de Gluge et Thiernesse, que le foie gras présente une altération semblable à celle de l'apport de la graisse dans d'autres organes; j'ai eu l'occasion de voir pour la première fois, que la graisse liquide, introduite dans la circulation, reste stationnaire dans les petits départements vasculaires; lorsqu'il n'y en a pas trop, elle peut y rester un temps assez long pour être éliminée peu à peu, tandis que quand elle est trop abondante, elle peut occasionner des accidents graves.

Ces deux idées ne sont plus à l'ordre du jour.

En 1853, dans le volume V de mes archives, P. 308, j'ai soulevé la question des injections graisseuses dans les affections chroniques de l'abdomen, comme organes de ce genre, dans la circulation veineuse desquels pénètre la graisse liquide, et dans lesquels elle reste stationnaire, j'ai cité les capillaires des poumons, les glomérules du rein, et les petits vaisseaux du foie.

Précisément au sujet du foie, l'erreur de Glugé et de Tiernesse serait d'avoir confondu les capillaires du foie avec son parenchyme même (2).

A ce moment, la production d'embolies peut avoir des suites graves : J'ai démontré que l'introduction de graisse dans les capillaires donne un œdème aigu du poumon, et entraîne souvent la mort en quelques minutes.

(1) Nous avons résumé la première partie de cette communication qui ne se rapporte pas directement à notre sujet.

(2) *Journal des connaissances médicales*. 1853. P. 726.

J'ai prouvé que l'on peut obstruer avec de la graisse, un département vasculaire, et que de cette façon un certain nombre de capillaires deviennent impropres à la circulation.

La même chose se passe dans le rein.

Une partie de la graisse qui avait traversé le foie, a été retenue dans les petites anses glomérulaires, dans lesquelles il est très facile de les retrouver.

— Plus tard, Kolm et Otto Weber ont démontré le même chose.

— Puis on observa des embolies graisseuses chez l'homme. Zenker le premier observe un cas de traumatisme, avec rupture de l'estomac, du foie, et embolie graisseuse du poumon. Puis Ernest Wagner (1) reconnut que la graisse produit une sorte de foyer métastatique, agit comme agent inflammatoire, qui peut produire autour des vaisseaux des inflammations, et même des abcès.

Il avait observé que chez l'homme des obstructions des glomérules existaient, quand la graisse obstruait certains territoires capillaires (2).

Les reins, comme le poumon, sont le lieu d'élection de ces foyers métastatiques graisseux.

Macroscopiquement, il est impossible d'apercevoir les points malades. Quelquefois sur des coupes de poumon, on voit quelques petites gouttelettes de graisse; mais cela n'existe que chez des cadavres putréfiés et on ne sait d'où vient cette graisse. Il est facile de démontrer qu'elle est vraiment dans les vaisseaux, même quand il y en a très peu.

La même chose a lieu dans le rein, que nous voyons aujourd'hui. Il est démontré que le sujet dé qui vient ce rein avait des embolies graisseuses dans le poumon. Cette observation, que l'on a trouvé aussi de la graisse dans le poumon, est importante, car elle explique sa production.

Depuis, il est mort à la Charité une éclamptique de 24 ans, et nous avons vu les pièces le 11 mai. (3)

Nous avons pu constater qu'une grande partie des poumons présentaient des embolies graisseuses; nous en avons vu une seconde,

(1) *Archives de thérapeutique*, 1862. 3e volume. P. 241.
(2) Prof. Busch. — Th. inaugur. *Archives de Virchow*. 1866. V. 35. P. 321.
(3) Textuel.

venant du même endroit. Chez celle-ci, il y avait de nombreuses embolies pulmonaires, mais moins dans les glomérules; enfin aujourd'hui, nous avons un cas venant de la clinique gynécologique de Schrœder. Là, nous avons trouvé que quelques gouttes graisseuses isolées, dont la situation intra-vasculaire m'avait laissé quelques doutes se trouvaient vraiment dans les vaisseaux du poumon et les capillaires intra-tubulaires, mais non dans les glomérules.

Voilà quatre cas d'éclampsie qui présentent des embolies graisseuses plus ou moins abondantes. Si on me demande pourquoi ces embolies graisseuses, je ne puis répondre que difficilement. La plupart de ces malades avaient sans doute des lésions de la vulve ou du vagin, qui allaient probablement jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané. Je ne puis pas affirmer que cela suffit pour expliquer la production de ces embolies.

Ces cadavres présentaient d'autres lésions; c'est ainsi que dans le premier cas, le sujet qui avait eu de violentes convulsions, présentait une grande quantité d'ecchymoses sur différentes parties du corps. Le tissu cellulaire sous-cutané a été en quelque sorte écrasé. Ces ecchymoses étaient d'âges différents, ce qui est démontré par l'état des liquides épanchés. Je ne puis pas pour l'instant répondre à la question de savoir d'où vient cette graisse. Je ne cherche pas à savoir si c'est le tissu cellulaire sous-cutané, ou la graisse du bassin qui a été comprimé. D'autres lésions sont encore possibles; mais ce que je puis constater, c'est qu'il y avait de nombreuses embolies graisseuses. Les malades sont mortes, pour la plupart, de gêne considérable dans la circulation pulmonaire; les poumons sont très foncés; lorsque l'on touche des tranches de ces portions foncées, on en obtient la preuve évidente.

Pour ce qui concerne le rein, qui nous intéresse plus particulièrement, jamais dans mes expériences ou dans mes examens anatomiques, je n'ai trouvé une obstruction des glomérules aussi forte que dans le cas de Leyden; c'était ici un cas exceptionnel.

Dans tous les autres cas d'éclampsie, on n'a rien pu constater de semblable ni même d'approchant. La recherche de la graisse dans les glomérules a été rendue un peu plus difficile dans ces derniers temps, par certaines recherches que je trouve exagérées, ayant pour but de reconnaître la part que l'épithélium du glomérule prend à la maladie.

Je n'ai pas, pour ma part, vu d'aussi grandes modifications de l'épithélium capsulaire, que veulent bien le dire ceux qui se sont occupés du rein, dans ces derniers temps ; bien que mon attention ait été attirée sur ce sujet. Que l'épithélium de la capsule puisse subir la dégénérescence graisseuse, ne me paraît pas douteux ; de petits corpuscules très fins apparaissent même à la surface des glomérules, mais il est rare que le glomérule lui-même, la substance des anses, la paroi réelle des capillaires à l'intérieur des glomérules, prenne part à ce processus ; et je dois dire que dans les cas que j'ai mentionnés, il n'y en avait pas un seul, même celui qui avait une embolie si caractérisée, dans lequel on eût pu constater une altération dans la structure de la paroi vasculaire ou de l'épithélium capsulaire.

Dans toutes les expériences, même dans celles spécialement faites en vue de la recherche des embolies dans les artères du rein et leurs branches, on n'a jamais pu observer, à la suite d'une embolie, une semblable manifestation dans la paroi. Je ne veux pas dire que la chose soit impossible, mais jusqu'à présent, cela ne m'est pas prouvé. Aussi je crois pouvoir dire que la graisse est une substance inoffensive, si elle n'entraîne pas avec elle des matières nuisibles ; dans ce cas apparaissent des manifestations d'un autre ordre ; elle peut entraîner quelque organisme qui se développera dans le glomérule, et y produira des désordres. En général, il s'agit de substances qui sont contenues dans la lumière des vaisseaux, qui n'ont aucun rapport avec la paroi, et moins encore avec l'épithélium capsulaire. De même, il est étonnant de voir combien la substance du rein participe peu à cette dégénérescence. On devrait penser que dans l'organisation de la substance rénale, il doit se produire des modifications importantes ; je ne puis pas dire y avoir constaté quelque chose de constant. La structure de la substance environnante montre, dans beaucoup de cas, une rougeur prononcée de la substance médullaire, par rapport à l'anémie de la substance corticale ; on l'a constatée sur presque tous les cas récents, et le dessin de M. Leyden est exact.

Dans le cas que M. Schrœder nous a communiqué aujourd'hui, on le voit très nettement, bien qu'il n'y ait pas une obstruction notable des glomérules.

Par conséquent, en réunissant les cas, je conclurai que l'aspect particulier du rein éclamptique ne tient pas à l'embolie, mais à un

phénomène collatéral. Pour ce qui concerne la structure, dans aucun des reins, elle n'était fortement altérée. Même dans les cas les plus altérés, on ne voyait pas de modification du tissu interstitiel, mais un état trouble de l'épithélium, des canaux dilatés. Dans un de ces cas, il y avait un grand nombre de cylindres hyalins. Je veux ajouter, qu'outre ces quatre cas, il y en a un cinquième, d'une femme accouchée, ayant eu de l'éclampsie. Chez celle-ci aussi, on a trouvé des contusions du tissu cellulaire en différentes parties du corps; il y avait une déchirure du vagin, et chez celle-ci on ne trouve aucune embolie graisseuse.

Par contre, elle présentait une endocardite ulcéreuse, avec des foyers métastatiques, dans différents organes ; notamment dans le rein, un chiffre colossal de gros foyers, analogues à des amas tuberculeux. A l'examen, ces foyers se sont montrés formés de gros noyaux d'amas microbiens.

Je déduis de ces observations, qu'il n'y a pas de rapport entre l'état du glomérule, et notamment l'embolie graisseuse du glomérule, et l'éclampsie puerpérale. Des embolies graisseuses peuvent subvenir, sans modification appréciable de la substance rénale ; de plus, cette altération de la substance rénale peut exister sans embolie graisseuse, ou avec très peu de ces embolies.

Je regrette que ce résultat soit négatif, bien que je ne croie pas avoir rien omis dans mon examen.

Les recherches ultérieures qui seront faites devront être dirigées dans deux sens ; d'un côté il sera très intéressant d'étudier de plus près, chez les accouchées, dans différentes formes, la question de l'embolie graisseuse.

Je dois faire remarquer encore, qu'au point de vue de l'origine, en dehors de la graisse du tissu cellulaire sous-cutané, et des amas adipeux, qui se trouvent dans le bassin, autour des reins, dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal, dans le mésentère, le médiastin, etc., il importe de ne pas oublier la moelle graisseuse des os.

Il reste un troisième point à envisager. C'est le point que Zenker avait déjà en vue pour son cas : il s'agit de savoir si de la graisse ne peut pas entrer directement du foie dans la circulation.

Le docteur Jüergens, qui s'est occupé de cette question, croit avoir trouvé que c'est cet organe qui est le véritable point de départ, plus souvent qu'on ne le suppose. Si l'on se rappelle que la veine hépatique, avec sa paroi fixée au parenchyme hépatique, par

conséquent peu rétractile ; que, dans les cas de blessure, pincement, déchirure, compression du parenchyme hépatique, la substance détruite peut directement pénétrer dans cette veine hépathique, on ne niera pas la possibilité d'accidents semblables dans ces différents cas, ayant leur point de départ dans le foie.

Je voudrais encore une fois poser la question de savoir, jusqu'à quel point des foyers notables de graisse, dans les capillaires du poumon, peuvent mettre en péril l'existence de l'individu : je vous ai déjà dit qu'en cinq minutes, on peut tuer ainsi un gros chien. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'une si grande quantité de graisse se trouve introduite dans la circulation d'un homme. Mais il faut aussi tenir compte de ceci, que souvent des hommes qui ont des embolies graisseuses, se trouvent déjà, auparavant, dans un grand état d'affaiblissement, que leur appareil respiratoire a déjà subi un trouble fonctionnel, et je crois qu'il faut se demander si, dans ces conditions, avec une diminution de la fonction respiratoire et un trouble cardiaque, une embolie graisseuse des capillaires pulmonaires peut être considérée comme un facteur important.

S'il est vrai que la plupart de ces individus meurent d'œdème pulmonaire, et si, en effet, cet œdème peut résulter d'une embolie graisseuse, il ne faut pas oublier cette interprétation, pour les cas où il y a peu de graisse dans la circulation.

Pour terminer, il me faut réparer une omission : la fréquence de l'embolie graisseuse, dans l'éclampsie, étant établie, il importe de rechercher si une embolie ne peut pas se trouver dans les vaisseaux du cerveau. Je n'en ai pas rencontré ; la seule lésion trouvée consistait, à mon grand étonnement, en une accumulation de concrétions calcaires, si abondantes dans les vaisseaux du cervelet, que je n'en ai plus jamais rencontré de telle.

Société médicale de Berlin (*Séance du 7 juillet 1886*). (*Berliner Klin. Wochenschrift.* 1886 P. 519.)

Les Embolies graisseuses et l'éclampsie. Communication de Virchow (suite)

Discussion. — M. Juergens. — Quand je travaillais activement, j'ai examiné à l'Institut pathologique de Berlin un grand nombre d'éclamptiques. Ces recherches concernent, pour la plupart, des

pièces qui remontent à quelques années, comme les cas dont il vient d'être question. Je serai bref.

Dans tous les cas d'éclampsie dont l'autopsie a été faite, on a retrouvé la même lésion d'un organe. Constamment c'était une lésion hémorrhagique abondante du foie, qui, à mon avis, est d'une grande importance pour la pathologie de l'éclampsie.

Ces hémorrhagies se trouvent principalement dans les zones périphériques des acini, pénètrent souvent très avant dans les zones centrales, gagnent même quelquefois le centre de l'acinus, et entraînent presque toujours une destruction du parenchyme hépatique. La matière disjointe par l'hémorrhagie et en partie détruite, arrive par la veine hépatique dans le torrent circulatoire et peut de là être entraînée dans toutes les régions de l'économie. Une semblable lésion hémorrhagique du foie offre des caractères très particuliers. A l'examen macroscopique, elle ne ressemble pas à une infection septique, car le parenchyme est, malgré la destruction étendue à l'intérieur de l'organe, le plus souvent de consistance assez ferme ; il n'y a pas d'état trouble spécial, comme dans les cas d'inflammation parenchymateuse ; et seuls, les foyers hémorrhagiques anciens montrent de la sécheresse, en particulier quand ils forment de gros infarctus; leur consistance est très dure. Suivant la propagation de l'hémorrhagie, on trouve, sur la surface de section, comme sous la capsule de Glisson, des taches rouges, volumineuses, s'étendant souvent, comme des cartes géographiques. La rougeur hémorrhagique est plus souvent d'une nuance claire, de sorte que l'hémorrhagie apparaît comme si elle venait de se produire après le mort.

Des colorations foncées, d'intensité variable, manquent le plus souvent complètement.

Un intérêt tout particulier se rattache à l'étude des caillots du cœur droit, vus au microscope.

Presque toujours, dans ces cas, on trouve des fragments de cellules hépatiques, de la graisse libre, et des globules blancs, dont le contour est formé de noyaux et de gouttes graisseuses. La graisse est d'autant plus abondante dans les caillots, dans les cas où, à côté des lésions hémorrhagiques du foie, il existe d'autres sources fournissant de la graisse à la circulation ; le nombre et la diffusion des foyers emboliques dépendent naturellement de la quantité et de la qualité de la matière entraînée par le torrent circulatoire. Dans quelques cas d'éclampsie, dans lesquels on a trouvé des embolies

graisseuses dans les organes les plus divers, le foie seul était le lieu d'origine de ces embolies, attendu que dans aucune autre région du corps, on ne trouvait de lésion pathologique, pouvant fournir matière à de la résorption graisseuse. La quantité plus ou moins grande de graisse que contient le foie est d'une grande importance dans ces cas, pour la forme et la constitution des embolies. Naturellement, en dehors de la graisse, les autres parties du parenchyme détruit ont une grande importance pathologique. On trouve parfois des embolies isolées, formées de substances hyalines et granuleuses, par conséquent privées de graisse.

L'organe important dans l'éclampsie, le cerveau, présente très rarement des embolies graisseuses ; dans quelques cas d'hémorrhagie intra-méningée, on a trouvé dans les anses capillaires, des obstructions produites par des masses hyalines ; je ne puis préciser la nature et l'origine de ces corps hyalins, mais, sans aucun doute, ce sont eux qui ont amené les hémorrhagies assez importantes que l'on a trouvées dans les méninges et dans la substance cérébrale.

Si, comme je le pense, dans beaucoup de cas d'embolies graisseuses, dans les différents organes, les foyers hémorrhagiques du foie sont la source des embolies, il importe de rechercher le processus suivant lequel se font ces hémorrhagies de la glande hépatique.

Dans deux cas observés récemment, j'ai trouvé une production microbienne dans le foie ; je crois qu'une lésion de ce genre, dans le système porte, indique une hémorrhagie hépatique. Leur production consiste en partie en bâtonnets courts et légèrement recourbés ; on en trouvait non seulement dans le foie, mais encore dans le poumon.

Ont-ils encore une importance pathogénique ? Les recherches ultérieures nous l'apprendront. J'ajoute expressément, que dans tous les cas de foyers hémorrhagiques observés à la suite d'éclampsie, aussi bien dans le poumon que dans les fibres cardiaques, dans les muscles périphériques, dans la rate, les embolies graisseuses sont constantes, mais ne renferment pas toujours des bactéries.

Aujourd'hui même, j'ai reçu une communication de l'école vétérinaire, me disant que des états éclamptiques se montrent souvent chez les chiennes, mais sont rarement mortels. Ce qui est important, c'est que, chez les animaux, il apparaît presque toujours des états graves de suffocation qui sont peut-être l'indice d'embolies

pulmonaires. De fortes doses de morphine amenèrent une prompte guérison.

— Permettez-moi de vous montrer, Messieurs, un foie éclamptique, qui présente sous la capsule, comme sur les coupes fraîches de l'organe de ces hémorrhagies étendues, sur l'origine desquelles je viens de vous exposer mon opinion ; les hémorrhagies de ce foie sont en ce cas, les seules sources d'embolies graisseuses trouvées dans le poumon et les fibres cardiaques.

M. Senator. — Qu'il me soit permis de vous demander si la dégénérescence graisseuse, qui se développe déjà normalement dans un utérus gravide, et qui, dans les cas anormaux, est peut-être plus abondante, si cette dégénérescence graisseuse, dis-je, ne peut pas être une source d'embolies graisseuses ; je ne dis pas comme cause d'éclampsie, puisque, comme nous venons de l'entendre dire, l'éclampsie n'est pas nécessairement liée à l'embolie.

M. Landau. — Je voudrais demander à M. Jüergens, si les hémorrhagies du foie sont trop récentes pour être considérées comme une cause d'éclampsie au même titre que les contusions du tissu adipeux, ou bien, si elles sont trop anciennes, pour que cette supposition puisse être faite.

M. Juergens. — Les hémorrhagies du foie ne se montrent pas à la suite des convulsions ; donc ces hémorrhagies ne doivent pas être considérées comme une conséquence des accidents nerveux éclamptiques.

M. Virchow. — En réponse à M. Senator, je ferai remarquer que dans aucun des cas récents dont j'ai fait mention, il n'a été fait mention d'une dégénérescence graisseuse dans l'appareil génital ; mais, malgré cela, je doute que cette dégénérescence graisseuse, puisse fournir matière à une embolie graisseuse. Dans tous les cas d'embolie graisseuse, il s'agit de particules de graisse assez grossières, tandis que le processus ordinaire de la dégénérescence graisseuse produit une graisse finement granuleuse, peu propre à la production d'embolies ; les particules les plus volumineuses, produites par la dégénérescence graisseuse, se rencontrent dans l'empoisonnement par le phosphore, dans lequel il existe une dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal. Dans un cas de ce genre, il ne se produit rien de comparable à ce qui se produit ici.

A propos des infarctus hémorrhagiques du foie, dont parlait

M. Jüergens, je rappellerai que dans mon journal, dans les *Annales de Charité* pour les années 1879 et 1880 (1), j'ai fait mention des cas d'hépatite hémorrhagique qui peuvent survenir chez l'homme.

Ces hépatites ont quelque chose de très particulier; mais je puis dire que parmi ces cas, il s'en était produit en l'absence de convulsions, et même chez des hommes.

Par conséquent la question de savoir si cette lésion est due aux convulsions, ne doit pas se trancher par la positive.

Je crois plutôt qu'il s'agit là d'une affection indépendante des convulsions.

Société Médicale du Bas-Rhin a Bonn. — *Séance du 18 février 1887. — Berliner Klin. Wochenschrift 1887. P. 793.*

Néphrite glomérulaire dans l'éclampsie puerpérale. — Communication du Professeur Ribbert.

Le professeur Ribbert communique un cas de néphrite dans l'éclampsie puerpérale.

L'embolie graisseuse, souvent observée par Virchow, manque ici; il s'agit plutôt d'une néphrite glomérulaire, dans la description détaillée de laquelle entre l'orateur.

A son avis, la prolifération de l'endothélium capillaire des glomérules, décrite par plusieurs personnes, n'existe pas.

Les causes d'erreurs sont multiples: d'abord, des noyaux épithéliaux situés sur les anses glomérulaires peuvent être, à tort, placés dans la lumière du vaisseau. Pour se prémunir contre cette erreur, il n'y a qu'à faire une injection des glomérules, une prépation soignée et des coupes très fines.

En second lieu, dans la néphrite glomérulaire, il y a souvent une telle prolifération épithéliale, qu'il en résulte une couche épaisse de cellules épithéliales superposées et mal délimitées, ayant un contour extérieur commun et qui, sur un glomérule non injecté, peuvent être pris facilement pour la paroi capillaire.

Il semble alors qu'une anse vasculaire soit bourrée de cellules, et seule une injection avec de la gélatine incolore, ou de l'alcool

(1) *Journal de Virchow. Annales de la Charité.* 1879. Vol. VI. P. 635. 1880. Vol. VII. P. 800.

absolu, montre qu'il ne s'agit pas d'une production endothéliale. La prolifération abondante de l'épithélium amène de son côté la compression des anses capillaires, ce qui ne laisse pas que d'avoir des conséquences dangereuses.

Société de Médecine Pratique. — *Séance du 28 mars 1889.* — *Sur la Genèse de l'Éclampsie puerpérale.* — Communication de Monsieur P. Bar, professeur agrégé.

J'ai observé un cas d'éclampsie dans lequel la malade n'avait présenté, dans les jours qui précédèrent les accès, aucun des symptômes habituels de l'albuminurie. Elle succomba vingt-quatre heures après le début des accès, et à l'autopsie, on trouva des lésions peu marquées du côté des reins, tandis que le foie était le siège de lésions très graves; petits hématomes, ramollissement et friabilité du tissu hépatique, etc.

La plupart des cas d'éclampsie sont imputables à des lésions du rein, mais si les accès d'éclampsie sont bien plus fréquents pendant la puerpéralité qu'en dehors de cet état, pour des troubles de la fonction urinaire, cela tient à l'état du foie signalé par M. Tarnier. Il a noté dans plusieurs de ces cas une dégénérescence graisseuse très marquée du foie.

A côté de ces faits, dans lesquels la marche de l'albuminurie et de l'éclampsie est conforme aux descriptions classiques, il en est d'autres ou les lésions siègent surtout du côté du foie, et se rapprochent de celles de l'atrophie aiguë. Dans ces cas, les femmes peuvent ne pas avoir d'œdème prémonitoire, l'urine peut être privée d'albumine jusqu'au moment des accès. Les symptômes prémonitoires sont une douleur plus ou moins vive dans la région hépatique et les signes d'une intoxication commençante : céphalalgie, douleur épigastrique, etc., et souvent manie.

Cette éclampsie peut être bénigne, souvent elle est grave, et quand elle est fatale, les femmes meurent dans le coma avec une température élevée.

Enfin, il est des cas où on observe des accès d'éclampsie dans le cours d'une atrophie aiguë du foie débutant par un frisson, suivi de fièvre s'accompagnant ou non d'ictère. Dans ce cas, la mort est la règle.

QUATRIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE GYNÉCOLOGIE, tenu à Bonn, du 21 au 23 mai 1891, séance du 21 mai.

M. SCHMORL, de Leipzig. — J'ai trouvé, à l'autopsie de trois femmes, mortes d'éclampsie, des altérations frappantes du foie, consistant dans des foyers multiples de nécrose hémorrhagique. Le foie présentait son volume normal; il était turgescent, et offrait à sa surface des taches rouges, autour desquelles le tissu était d'un gris jaune; ces petits foyers hémorragiques avaient leur siège dans le tissu qui entoure immédiatement les ramifications de la veine porte, ou bien entre les cellules du foie et les capillaires.

Les cellules elles-mêmes étaient tantôt bien conservées, tantôt réduites à l'état de détritus. Dans d'autres cas, il y avait anémie et nécrose consécutive. Dans les reins, il y avait toujours des altérations considérables : le pancréas présentait de l'anémie et des foyers nécrotiques, le cerveau, quelques hémorrhagies.

J'ai constaté souvent des déchirures dans les parois des vaisseaux, que je ne puis m'empêcher d'attribuer à une sorte de contraction spasmodique; à la suite de ces altérations des vaisseaux, il se produit souvent des embolies, telles que je les ai trouvées dans les reins.

Klebs a décrit dans ces cas-là, des cellules qu'il retrouvait dans tout l'organisme, et qui provenaient à son avis du foie, d'où elles partaient pour faire des sortes d'embolies; je les ai aussi trouvées, et crois qu'elles peuvent provenir du placenta.

J'ajouterai que je ne sais si ce sont là des altérations caractéristiques de l'éclampsie. Ce qu'il y a de certain, c'est que ces cellules déterminent des embolies qui expliquent bien certaines altérations des organes, mais pas toutes; les nécroses du foie, par exemple, sont dues à d'autres causes, et je me demande s'il ne s'agit pas ici d'une substance destructive due à ces cellules parenchymateuses.

CONCLUSIONS

I. — On trouve dans les autopsies de femmes éclamptiques, certaines lésions d'une constance absolue, contrairement à ce que l'on dit généralement

Ces lésions sont tout à fait particulières à l'éclampsie, et ne se retrouvent dans aucune autre maladie.

II. — De l'étude anatomo-pathologique de cette affection, on peut tirer quelques déductions cliniques, particulièrement en ce qui concerne le mécanisme de l'apparition de l'ictère, dans l'éclampsie jaune et son pronostic ; et le diagnostic entre l'éclampsie et d'autres maladies telles que l'ictère grave et l'urémie à forme convulsive.

III. — Le mécanisme de production de ces lésions est encore incertain, mais leur présence constante, dans le foie surtout, permet de renverser quelques-unes des théories pathogéniques de l'éclampsie.

BIBLIOGRAPHIE

Abeille. — *Revue Clinique.* Avril 1850.

Angus-Macdonald. — *The Obst. Journ.*, n° 40, 1876. Albuminurie et Eclampsie puerpérale.

Anez-Droz. — *Correspond. Blatt f. Schweizer Ærzte.* 1876. N° 11. P. 321. Faits d'éclampsie puerpérale albuminurique. Société médicale Neufchateloise. 20 oct. et 18 déc. 1875.

Anker fils. — *Id.* Annual of universel med. Sc. Issue of 1888. Vol. IV. P. 232.

Arnal. — Th. Montpellier, 1879, n° 40. Rapports de l'albuminurie gravidique avec l'éclampsie puerpérale.

Auvard. — *Traité d'accouchements.* P. 365.

Auvard. — *Travaux d'obstétrique.* T. II.

Axenfeld. — *Traité des névroses.*

Bamberger. — *Handbuch der speciellen Pathologie und therapie* redigirt von Virchow. T. VI. Erlangen 1855. Erste Absheil zweile Haelfe.

Babès. — *Bart. untersuch u. septische Processe*, etc., Leipzig, 1889.

Bailly. — *Dict. Jaccoud.* Art. éclampsie.

Ballantyne. — *Edimb. med. Journ.* p. 1007. Mai 1885. Sphygmographic tracings in puerperal eclampsie. Augmentation de pression, même si le pouls paraît petit. Tombe dans l'intervalle des attaques.

Barbier. — Th. 1888. *De l'albuminurie diphtéritique.*

Bar. — Sur la genèse de l'éclampsie puerpérale. *Société de méd. prat.* 28 mars 1889.

Bar. — *Annales de gynécologie.* Avril 1885. A propos d'un cas d'éclampsie, traité avec succès par les bains prolongés.

Bardinet. — *Epidémie d'ictère chez les femmes grosses, à Limoges.*

Baudelocque. — *Traité de l'art des accouchements.*

Bayard Holmes. — *Chicago gyn. Soc.* 13 mai 1889. Rapports des bactéries avec l'éclampsie puerpérale.

Bedford Brown. — *Journ. of Americ. med. ass.* 13 nov. 1886. Eclampsie puerpérale.

Beer. — *Wochenschrift.* 1843. N° 38.

Benoit. — Th. Paris, 1867.

Berlioz. — Th. Paris, 1887. *Passage des bactéries dans l'urine.*

Bernard. — Th. Paris, 2 août 1884. *Des paralysies puerpérales d'origine éclamptique.*

Beumer O. — *De l'éclampsie.* Inaugural Dissert. Greifswald. 1875.

Bille. — *Berlin Klin. Wochenschrift.* 1er mai 1879. Eclampsie. Accouch avec le forceps. Pneumonie. Puis scarlatine puerpérale. Mort.
Björnström et E. Laudelins. — *Upsala Lakaüforen.* Forh XI. Bd. 54. 1879. Deux cas d'éclampsie gravidique.
Blanc. — *Archives de locologie.* Mars et avril 1889.
Blanc. — *Académie des sciences.* Séance du 25 mars 1889. Action pathogénique d'un microbe trouvé dans l'urine des éclamptiques.
Blanc. — *Lyon médical.* Sept. 1890. Pathogénie de l'Eclampsie.
Blot. — Th. Paris, 1849. *De l'Albuminurie gravidique.*
Blot. — *Bulletin de l'Académie de Médecine.* T. XXX.
Blot. — *Société de Biologie*, 1856. Foie gras des femmes grosses.
Blot. — *Bulletin de Thérapeutique.* XXXVIII. P. 431.
Blot. — *L'Union médicale.* 1850. N° 123.
Boesch Otto. — Th. Inaugur. Bâle 1882. *Contribution à l'éclampsie puerpérale.*
Bompiani. — *Semaine médicale.*
Bouchard. — *Leçons sur les auto intoxications dans les maladies.* Paris, 1887.
Bouchard. — *Bulletins de la Soc. clin. de Paris*, 1880.
Bouchard. — *Communication au Congrès de Londres.* 1881.
Bouchard. — *Académie des sciences.* 4 nov. 1886. Rôle et mécanisme de la lésion locale dans les maladies infectieuses.
Bouchard. — *Semaine médicale.* 6 nov. 1886.
Bouchard. — *Gaz. hebdomad.* 1891. 8. p. 121. Sur le rôle des poisons d'origine microbienne, dans les maladies infectieuses.
Bouchet. — Th. Paris. 1868.
Bouffe de Saint-Blaise. — Nov. déc. 1890. Fascicule 20. P. 515. Foie éclamptique. Hémorrhagie ayant décollé la capsule, et ayant fait irruption dans la cavité péritonéale. L'examen histologique des organes a paru dans le fascicule suivant. Déc. 1890. P. 540.
Bourneville. — Température dans l'éclampsie puerpérale. *Arch. de locologie.* 1875.
Braun Carl. — *Essai sur l'éclampsie.* Traduction Pétard, 1858.
Braun. — *Med. Neuf.* 17 juin 1882. Etude sur le Diagnostic, le Pronostic et le Traitement de l'Eclampsie puerpérale.
Braun. — Zür Lehre und Behandlung der in der Fortsplonzungs periode, d. w. c. V. convulsionen mit. i. b. i. Hysterie, épilepsie, gehunleiden, Vergisftungen, und uramische Intoxication bei morbus Brightii. Klinik der geburtsch. und gynec, Erlangen. 1855. S. 249.
Braun. — *Klinischer Bericht.* aus. Trient. 1854.
Braun Gustave. — *Litzung der geburtschulflisch. Gynäkologischen Gesellchaft* in Wien. — 1 Jahrgang.
Braun. — Eclampsie par étranglement des uretères. *Alegemeine in Wiener Zeit.* 1882, n° 21.
Brochin. — *Archives de locologie.* Juillet 1876. Eclampsie puerpérale, accompagnée d'amaurose, suivie de guérison.
Broderick. — Eclampsie puerpérale. — *Boston med. Journ.* 15 août 1889, p. 157.
Brouardel. — *Dict. encyclopédique des sciences méd.*
Brown-Sequard et d'Arsonval. — *Soc. de Biologie.* 7, 14, 21 janvier 1888.
Buehler. — Voir Anker.
Burckhardt. — *G. Schweiz. Corr. Bl.* II. 1873. Fall von Puerpera Eklampsie.

Burns. — *Encyclopédie de Médecine.* 30.
Butte. — *Progrès médical.* Juillet 1890. — Congrès médical de Clermont. Foie éclamptique. Glycogène du sang.
Byers G.-E. — *Dublin. med. Journ.* 2 avril 1886.
Camille Joseph-Th. — Paris, 27 juillet 1886. *De l'albuminurie gravidique et de l'éclampsie puerpérale.*
Campbell Henry. — *American Journ. Obstetries* and diseases of Women and children. New-York. Août 1876., p. 406. La saignée dans l'éclampsie puerpérale ; Path. et Thérapeutique.
Cahen Th. — Paris, 1867.
Caradec. — *Archives générales de Médecine* 1863. 6me série. I. L'ictère grave des femmes enceintes.
Casanova Th. — Paris. 1876.
Carissade Th. — Paris, 1891. *La Néphrite pneumonique.*
Cazalis Th. — Paris, 1875. De la dégénérescence amyloïde et de la stéatose du foie et des reins, dans les longues suppurations et dans la septicémie chirurgicale.
Cazeaux. — *Traité des Accouchements.*
Chailly. — *L'art des Accouchements.* Paris, 1853.
Chambert Th. — Paris, 23 mai 1884. *Matériaux pour servir à l'histoire de l'éclampsie puerpérale.*
Chambrelent. — *Journal de Médecine de Bordeaux.* 1888.
Chandler W.-E. — *Philad. med. and surg. Reporter.* Juin 1876. Eclampsie puerpérale.
Charcot. — *Leçons sur les maladies du foie et du rein.*
Charcot et Bourneville. — *Hémorrhagie et Ramollissement.* Paris, 1872.
Charles. — In-8°, Paris, Delaye. *Extrait des mémoires de l'Académie de Médecine Belge.* T. X, n° 8, 1876. Mémoire sur la nature et le traitement des convulsions des femmes enceintes et en couches.
Charrin. — *Bulletin médical.* 17 avril 1887. Du rôle du foie dans les intoxications morbides.
Charpentier. Thèse. — Agrégation, 1872.
Charpentier. — *Traité des accouchements*, t. I, 1883, p. 715. Edition de 1886, édition de 1890.
Charpentier et Butte. — *Nouv. Arch. d'Obstétrique et de gynécol.* 25 septembre 1887. De l'urémie expérimentale. Son influence sur la vitalité du fœtus.
Chaussier. — *Considérations sur les convulsions des femmes enceintes*, 1820.
Church Henry. — *Edimb. med. Journ.*, p. 601. Janvier 1882. Travail compliqué de néphrite aiguë ; convulsions éclamptiques, accompagnées d'élévation de température. Deux jumeaux vivants.
Churchill. — *Maladies des femmes.*
Clarke E. William. — Bleeding in puerperal Eklampsie, *The American Journal of Obstetric.* New-York. August 1889.
Caix Th. — Paris, 4 août 1885. *Eclampsie puerpérale précoce.*
Collard. *Union médicale* n° 41. 1850.
Cormack. — *Médical Times*, 1850 p. 26.
Cornil et Brault. — *Etude sur la pathologie du rein.*
Cornil. — *Le purpura infectieux.*
Cottard. — Th. 1869. *Hémiplégie spasmodique infantile.*
Courrent. — *Gaz. hebdomad. des sc. médic. Montpellier* n° 39. — Un cas d'éclampsie puerpérale chez une jeune femme syphilitique.
Craigen W. G. — *Philadelp. médic. and surg. Reporter.* Mai 1876. Cas de convulsions puerpérales.

Crede. — *Klinische Vortrage über gebürtshulfe.* Berlin. 1850, s. 484.

Crocq. — *Presse médicale de Bruxelles.* 1850.

Cruveilhier. — *Anatomie Pathologique.*

Cucuel. — *Union médicale.* Janvier 1850.

Davis et Hartmann. *Mon. f. geb.* 1866.

Decaudin. — Th. Paris. 1878. *Concomitance des maladies du foie et des reins et en particulier des reins dans l'Ictère.*

Dechek et Günsburg. — *Virchow's, arch.* T. XXIV, 1862.

Delore. — Dict. *Encycl. des sc. méd.* 1885. (Article éclampsie).

Delore. — *Association pour l'avancement des sciences.* Congrès de Blois 1884. Etiologie bactérienne de l'Eclampsie.

Depaul. — Leçon publiée dans la *Gazette des Hôpitaux.* 17 déc. 1898. Vice de conformation du bassin spécial à certaines femmes rachitiques. Attaques éclamptiques chez une femme ayant eu sept grossesses antérieures. Autopsie : Lésion de la petite lèvre, probablement due à des manœuvres abortives. Eclampsie chez une femme gravide atteinte de mal de Bright.

Depaul. — *Clinique obstétricale*, 1871.

Depaul. — Rapport sur le mémoire de Mascarel. *Bull. de l'Académie d Médecine* 1854.

Dessoties. — Th. Paris 1870. *Atrophie jaune aiguë du foie.*

Deubel. — Th. Nancy, 1879.

Devilliers et Regnault. — *Arch. gén. de Méd.* 1848. 1re série, t. XVII.

Devay. — *Gazette médicale* 1843. Infarctus biliaires bouchant les tubes du rein.

Dieudé. — Th. Paris 1875.

Doerning. — G. Edmund. Prophilaxie of puerperal Eclampsie The *American Journal of Obstetrics.* New-York August 1889.

Doerpfler. — Contribution à l'étude de l'atrophie janne aiguë du foie. *Münch med. Woch.* 10 déc. 1886, p. 878.

Doléris et Butte. — *Société de Biologie*, 27 février 1886.

Doléris et Butte. — *Nouvelles Archives d'Obstétrique et de gynécologie*, 25 mai 1886. Recherches expérimentales sur l'éclampsie.

Doléris et Butte. — *Société biologique.* Découverte d'une substance cristalline toxique dans le sang des éclamptiques.

Doléris et Poney. — *Société de Biologie.* Juillet 1885 et février 1886.

Drouet. — Th. Paris 1887.

Dublin. — (*the*) *med. Journ. of méd. sc.* Juin 1871. Discussion sur l'éclampsie puerpérale.

P. Dubois. — *Cliniques.*

F. Dubois. — *Gazette des Hôpitaux*, 1848.

Duguet Paul. — Th. Bordeaux n° 30, 1889. *De l'éclampsie puerpérale, historique, Pathogénie et traitements actuels.*

Dumas. — Th. agrégation 1880. *De l'albuminurie gravidique.*

Dumas. — *Montpellier médical*, 1871.

Duncan E. *Glascow med. Journal.* Septembre 1880. P. 214. Deux cas d'éclampsie puerpérale.

Dupuy. — *Société de Biologie*, 11 mai 1889. Expériences sur l'épilepsie par irritation de la dure-mère cranienne.

Dyonys von Szabo. — *Arch. für Gyneco.* XXXVI. S. De l'autoinfection.

Elliot. — *Obst. clin.* New-York.

Ehrlich. — De l'embolie des artères comme cause de l'éclampsie. *Med. Obozremi*, n° 21, 1888.

Espagne. Thèse. — Montpellier n° 10, 1883. *De l'éclampsie puerpérale plus spécialement étudiée au point de vue de la Pathogénie.*

Espine (d'). — *Revue de Médecine*, 1884.
Falk. — *Soc. de Méd. Berlin*. 1er février 1888.
V. Favre. — *Vratch.* n° 13, 1885. L'oxygène dans l'éclampsie.
Favre A. — Recherches bactériologiques et expérimentales sur l'éclampsie puerpérale. *Arch. de Virchow* 1891, B E. 123, p. 576.
Féré. — Influence du système nerveux sur l'infection. *C. R. Soc. Biologie*, 27 juillet 1885.
Féré. — *Archives de Neurologie.* Juillet 1884. Eclampsie et Epilepsie.
Feltz et Ritter, — *Communication à l'Académie des sciences.* 27 juin 1887.
Feltz et Ritter. — *Comptes rendus de l'Académie de Médecine* 1875-1876. Actions des acides biliaires sur l'économie.
Frugel. — L. J. *The Clinic.* Sept. 1875. Eclampsie puerpérale.
Finlayson James. — Harcylinder Lenvi Icteries. Note sur la présence des cylindres dans l'urine des ictériques : *Deutsches Arch. f. Klin. med.* XII vol.
Flaischlen.— *Zeitsch f. Geb. und gyn* Band. VII. 1883, sept. Néphr. gravidique.
Fontaine. — Th. 1861.
Fournier. — Th. Agrégation 1863.
Frankenhaüser. — *Schweiz Cor. Bl.* III, P. 69, 1878. Ueber Weheanomalien ü. eklampsie.
Frerichs. — Maladies du foie. Ed. française 1877. P. 217.
Frerichs. — P. Th. *Brightische Nierenkrankheit.* Braunschweig, 1851.
Frerichs. — *Traité du Diabète* 1855, Traduction Lubansky.
Fritz. — Th. Strasbourg, 1870.
Froemnel. — *Berlin. Klin. Wochensc.* 17 juillet 1882, éclampsie chez une primipare de 24 ans; Fibrome volumineux de l'ovaire droit. Mort deux heures après l'accouchement forcé.
Fry. — *American Journ. of Obstet.* Janvier 1885. Revue sur l'étiologie et la prophylaxie de l'éclampsie puerpérale.
Gallois. — *Acad. des sciences.* 6 avril 1857.
Garot. — Voir Anker.
Gaucher. — *Revue de Médecine*, 1881.
Gaucher. — *Pathogénie des Néphrites.*
Gaume. — Th. Paris, 1889. *Le foie brightique.*
Gerbaud, — *C. R. de la Clinique obstétricale de Montpellier*, 1885.
Gérard. — Voir Anker.
Gioux. — *Gazette des Hopitaux*, 1861.
Grailly Hewitt. — *Soc. obst. de Londres.* 2 mai 1883.
Guarnière. — *Bâle d. Soc. lancisiana d'Ospedali di Roma.* Déc. 1888.
Gübler. — *Dictionnaire encyclopédique des sc. médicales.* (Paris 1869). Article albuminurie.
Guyon. — *Archives de physiologie*, 1868.
Halbertsma. — In-8 Leipzig 1882. *Etiologie de l'éclampsie puerpérale.*
Halbertsma. — *Médic. Centralblatt.* 1871.
Haman (de Fresnay). — *Annales de la Société de Liège.* Avril 1880. — De l'éclampsie puerpérale.
Harbulot. — Th. Nancy, 1880.
Hayem. — *Société méd. des Hôpitaux.* Séance du 9 Mars 1888.
Hecker. — *Verhande d. Gesellsch. s. Geb. in Berlin.* VII.
Herbart. — Th. Paris 1875. *De la température dans l'éclampsie puerpérale.*
Herman. — *London Obst. Soc.* 7 Déc, 1887.
Eclampsie pendant la grossesse. — Etude de la fonction rénale.
Hervieux. — *Maladies puerpérales* T. II.
Helly. — *Amen. Journ. of Obstch.* p. 607. Juillet 1878.

Deux cas de convulsions puerpérales
Helfft. — *Nene Zeitschrift für Geb.* 1851. Heft. 3.
Helm. — *Th. med. d. ahrbücher*; Wien 1839. Bd. XX. s. 202.
Hiram Corson. — *Philad. med. and. Surg. Reporter.* Août 1876. — Des convulsions puerpérales.
Hohl. — *Lehrb. G. Geb;* 1855. s. 288.
Hortolès. — *Arch. de Physiologie* 1881, P. 887.
Hünicken. — *Berliner Klinische Wochenschrift* 1876. n. 27. Eclampsie produite par pression sur les vaisseaux abdominaux.
Hyppolitte. — Th. Nancy. 1879. *De l'éclampsie puerpérale spécialement étudiée au point de vue de sa pathogénie et des modifications de température qui l'accompagnent.*
Imbert-Gourbeyre. — *Mem. de l'Académie de Médecine.* 1856. 2. XX. De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie.
Ingerslew. — *Zeitch. f. sel. und gyn.* 1883. Band. VI. Heft 2.
Israël. — *Berli. Klin Wochensch.* 15 Mai 1882. Nature de l'éclampsie urémique.
Jaccoud. — *Dict. Dech.* Article Albuminurie.
Jacquemier. — *Traité des accouchements.*
Jaggard. — *Th. American Journal of Obstetrics.* New-York, August. 1889.
Jameson. G. L. — *Philadelphia med. and. Surg. Reporter* Août 1876. — Convulsions puerpérales.
Jocqs. — *France Médicale.* 3 Mai 1887. Eclampsie puerpérale, Glycosurie, Cécité verbale, Guérison.
Johnson. — *Maladies des reins.* 1852.
Johnston. — *Gynécol. Soc. de Washington.* Février 1883.
Jürgens. — *Berliner Klin. Wochenschrift.* 6 Juin 1881.
Viscères de deux accouchées mortes d'éclampsie, et présentant des hémorrhagies universelles.
Jürgens. — *Berlin. Klin. Wochens;* n. 31. 2 Août 1886.
Kaltenbach. — *Arch. f. Gynecol.* 1872.
Kannenberg. — *Zeitschrift fur Klin med. Bd.* 1.
King. — *American Journ. Obstet.* 1888.
Kivisch. — *Beitrage Z. Geburtsk ; Würsbourg*, 1846.
Kleinwächter. — *Zeits. für Geburts und Frauenk. I Band. 3 Heft.* 1877. Contribution à l'étude des convulsions pendant les couches.
Kücker. — *Amer. journ. of Obstetrics.* Mai 1883.
Lachapelle (Madame). — *Œuvres obstétricales.*
Lœhlan. — *Glasc. med. journ.* p. 191, 1882. 5 cas d'éclampsie puerpérale.
Laffitte. — *Essai sur le mal de Bright et les néphrites.* Th. Paris, 1889.
Laforgue. — *Revue médicale de Toulouse.* 1874, n° 9. De l'éclampsie puerpérale et de l'épilepsie.
Lancereaux. — *De la thrombose et de l'embolie cérébrales.* Th. Paris, 1862.
Lantos. — *Arch. f. gyn.* XXXII, 3.
Larquet. — Th. Paris, 1858. *Eclampsie puerpérale.*
Laugier. — Th. Lyon, 4 mai 1885. *Quelques considérations sur l'éclampsie durant la grossesse et la puerpéralité.*
Lauradour (de). — Th. Paris 1890. *Contribution à l'étude des lésions du foie dans l'éclampsie puerpérale.*
Lebach. — *Verh. d. Phys. med. Ges. zù Wurzbourg*, 1852, III, 2.
Lecorché et Talamon. — *Maladies du rein.*
Legendre. — *Concours médical*, 1890. Comment on doit soigner les albuminuriques.
Legroux. — *Die Eklampsia albuminuria* (Lümin 87) 1855.

Lehmann.— *Physiolog. chim.* II. S. 245.
Lehrb. f. — Geb. 1855, s. 403.
Léonard. — *France médicale*, 1885.
Lépine (R). — Février 1881. *Revue de médecine*. Observation d'éclampsie albuminurique à la période de desquamation de la scarlatine.
Leriche. — *Archives de Tocologie*. Déc. 1876. Observations d'éclampsie.
Leudet. — *Gazette hebdomadaire*, 1854. Mémoire sur la néphrite albumineuse consécutive à l'albuminurie des femmes grosses.
Lever. — *Guy's hospital reports*. Avril 1843.
Levy. — *Hospitals Meddelcser*. Bd. 4 H. 4. *Schmidt'sfarhrb;* 1853. Nr 4. 149.
Levy (Pelegrini). — Th. Paris, 1864.
L'huillier. — *Gaz. de Strasbourg*, 1854, n° 3.
Litzmann. — *Deutsche Klini*. Berlin, 1852. Nr 19-31.
Löhlein. — *Berlin Klin. Wochens*, p. 691, 6. N° 8. 1882. De l'éclampsie tardive pendant les couches.
Löhlein. — *Zeit f. Geburts. u. gyn.* B. VIII. Helft 2, 1883. Eclampsie tardive pendant les suites de couches.
Löhlein. — *Zeitsch. f. Geb. u. gyn.* t. IV-VI. Besner Kungen Zur Eklamps frage.
Löhlein. — *Zeitsch f. Geb. u. gyn.* t. IV, 1879. P. 88.
Lumpe. — *Zeitsch 'd. Gesellsch, d. Aerzte. Ju Wien*. Août 1854.
Lusk. — *Traité d'accouchements*. P. 651.
Mac Routh. — *Brit. med.* P. 576. Avril 1882. Eclampsie puerpérale. Hyperpyrexie. Mort en 48 heures.
Maguire Robert. — *Th. Lancet*. 18 sep. 1886. Phys. pathol. de l'albuminurie puerpérale.
Mal Colm Black. — *Glascow med. journ.* 1888.
Mandillon. — *Journal de médecine de Bordeaux*. 28 fév. 1886. Eclampsie et anurie.
Marchal de Calvi. -- *Gazette des hôpitaux*. 1851, Décembre.
Marfan. — *Progrès médical*. 6 juin 1855.
Martel — *Archives de tocologie*. Avril 1897. Eclampsie après l'accouchement; pas de prodromes, saignée, mort.
Martin G. — Th. Paris, 1876. *Considérations sur la nature et le traitement de l'éclampsie puerpérale.*
Martin. — Med. soc. of the country of Kings. 21 nov. 1876. London. *Med. Record*, fév. 1877.
Martin et Simpson. — *Berlin, Klin. Wochens*. 1870.
Mascarel. — *Bulletin de l'Académie de médecine*. 1852.
Masini. — *Sperimentale*. Avril 1880. P. 360. Observations cliniques sur 4 cas d'éclampsie.
Mathews-Duncan. — *Te Practitioner*. Avril 1895. De l'éclampsie puerpérale.
Mauer. — *Mon. f. geb.* 1864.
Mayor. — Paris, Th. 1880. *Lésions rénales chez les femmes en couches. Medical Journal of the Medical Society Chicago*. June 1855.
Ménager. — *Journ. de méd. de l'Ouest*, nov. 1882. Une série de cinq cas heureux d'éclampsie puerpérale.
Ménière. — *Moniteur des Hôpitaux*, 1854.
Meunier. — Th. Paris, 1878. *Ictère des femmes enceintes.*
Michener. — In-16, Philadelphia, 1883. *Manuel de l'éclampsie.*
Milowsnow. — *Russ. Kane med.*, 1886, n° 22. Étiologie de l'éclampsie.
Miczkowski. — *Dis. maiy.* Berlin, 1869.

Molas. — Th. Paris, 1877. *Hémorrhagies liées à l'éclampsie puerpérale.*
Moneret et **Fleury**. — *Compendium de médecine.*
Monnier. — *Mort subite chez les femmes enceintes.* 1858.
Morel. — *Gazette des Hôpitaux.* 1853.
Morris J. — *Philadelph. med. and surg. Reporter.* XXVIII, janvier 1873, p. 34.
Murchison F. — *Brit. med. journ.*, 1er juillet 1876, n° 6. Éclampsie chez une femme enceinte; dipsomanie.
Murphy James. — *The Lancet*, 12 juin 1880. De l'éclampsie puerpérale.
Murphy Jos. — *The Lancet*, 1886.
Nelson, Daniel T. — Diagnostic and pronostic of eclampsia. *The American Journal of obstetrics.* New-York, august 1889.
Nye H. — *Philadelph. med. and surg. Reporter.* Sept. 1875. Éclampsie puerpérale.
Ollivier. — Endocardite. Hémiplégie puerpérale. *Comptes rendus de la Société de Biologie.* 4e série, t. V. P. 123.
Ollivier. — *Mémoires de la Société de Biologie.* 1870, 5e série, t. II, p. 101.
Ollivier. — *Archives générales de médecine.* 1873, § 3, p. 567. Étude sur les maladies chroniques d'origine puerpérale.
Oppoltzer. — *Clinik der gebürtshilfe.* S. 352.
Osthoff. — Leipzig, 1886. *Étude sur l'éclampsie et l'urémie.*
Ozanam. — Th. Paris, 1849.
Palmer Sarah Ellen. — *Boston. med. Journal*, 14 oct. 1886. Eclampsie puerpérale survenant sans signes prémonitoires une demi-heure après l'accouchement.
Panthel. — *Deutsche méd. Wochenschrift*, n° 6, 1876. Eclampsie, suite d'abcès du sein.
Pantous. — Th. 1879.
Paoupéroff W. — *Congrès en mémoire de Pirogoff*, 1851.
Parisch W.-H. — *Philad méd. and surg. Reporter.* Déc. 1876. Cas de convulsions puerpérales.
Pélissier. — Th. Paris, 1878. *De l'éclampsie puerpérale.*
Peter. — *France médicale*, 15 mai 1880. Grossesse de six mois. Eclampsie puerpérale par urinémie. Avortement. Fièvre puerpérale. Myocardite aiguë diagnostiquée pendant la vie. Mort. Autopsie. Lésions de myocardite aiguë ainsi que de la fièvre puerpérale. Mort deux heures après l'accouchement forcé.
Peter. — *Leçons sur l'éclampsie puerpérale.*
Petit. — Th. Paris, 1863.
Pfannenstiel. — *Cent. f. Gynec.*, 17 sept. 1887, n° 38. De l'apoplexie comme suite mortelle de l'apoplexie.
Pilliet. — Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale. *Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1884. p. 506.
Pilliet. — Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale. *Société de Biologie*, 1888 et *Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, 25 novembre 1888.
Pilliet et **Létienne.** — Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère et leurs rapports avec les lésions de l'éclampsie vulgaire; *Nouvelles Archives* du 25 juillet et du 25 août 1889.
Pilliet et **Morel.** — Lésions du foie dans l'éclampsie avec ictère. *Bull. de la Société Anatomique*, 1890, p. 218.
Pilliet. — *Gazette hebdomadaire*, juillet 1890. Le foie des éclamptiques. Revue générale.

Pilliet. — Nouvelles recherches sur le foie des Eclamptiques. *Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie,* novembre 1890.
Pope. — *Americ. Pract and News.*
Potain. — *Semaine médicale,* 2 nov. 1887.
Prats William. — *The Lancet,* 17 sept. 1881. Eclampsie puerpérale sans albuminurie au quatrième mois.
Prestat. — Th. 1835.
Pros.— *Arch. de Tocologie,* janvier 1879. Cinq cas d'éclampsie épileptiforme.
Qüeirel. — *Nouvelles Archives d'Obstétrique,* 25 janvier 1887. De l'ictère chez les femmes grosses.
Ranvier — *Société de Biologie.*
Rayer. — *Maladies des reins.*
Raymond.— *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie.* Article : Eclampsie.
Regy C. — Th. Paris, 1879, n° 511. *Des hémorrhagies viscérales dans l'éclampsie puerpérale.*
Rendu. — *Dict. encyclopéd. des sciences médicales.* Article : Foie.
Reuling W. — Inaugural Dissert,Gressin, 1854.
Rheinstadter. — Soc. générale de Médecine de Cologne, 22 oct. 1877. *Berlin Klin. Woehens,* n° 26, p. 338, 1er juillet 1878. Eclampsie albuminurique au sixième mois de la grossesse.
Ribbert. — *Berlin, Klin. Wochensch,* 17 oct. 1887. Néphrite glomérulaire dr l'Eclampsie puerpérale.
Riedel. — *Mon f. Geb.,* 1865.
Rivière. — Paris, 1888. *Pathogénie et Traitement de l'auto-intoxication éclamptique.*
Robert Johns. — The Dublin Journal, 1843. *Journal de Chirurgie de Malgaigne.*
Roberts W. — *A. practieal treatise on urinary and renal deseases,* etc. London, 1865, p. 289.
Robin. Th. Paris, 23 nov. 1883. *Sur quelques formes d'éclampsie chez les femmes enceintes.*
Robin. — *Académie des Sciences,* 1851.
Roger. — Th. Paris 1887, 24 Mars. *Action du foie sur les poisons.*
Rokitansky. — *Handburck der pathol. Anat.* Wien 1842. Tome III.
Romiti G. — *Il Raecoglitore médico, juin et juillet 1875.* Considérations sur un cas d'éclampsie.
Rosenfield. — *Etude de l'éclampsie puerpérale.* Inaugur. Dissert. Tubingue 1843.
Rosenstein. — *Mon. f. g.* 1864. Pathol. u. Therap. de Nieren Kransisten. Berlin 1863. Traduction Labadie-Lagrave. Paris 1874.
Roulot. — Voir. Anker.
Roux et Yersin. — *Annales de l'Institut Pasteur.* Janvier 1889.
Ruxom et Denti. — *Gaz. Méd. it Lomb.* n° 30. Grossesse au 7e mois. Albuminurie ; rétinite double, éclampsie ; rein unique sans autres altérations de l'appareil génital.
Sabatier. — *L'Union Médicale.* 1853.
Sabourin — *Le foie de l'homme et de la glande biliaire.* 1886.
Saint-Vel. O. — *Gazette des Hôpitaux.* 1862. P. 258.
Scarlini. — *Deuxième Congrès de la Société ital. méd.* De la nature infectieuse de l'éclampsie puerpérale.
Schorml de Leipzig. *Quatrième Congrès tenu à Bonn.* Mai 1894. Autopsies d'éclamptiques.
Schœrer. — Voir Anker.

Schönberg. — *Norsk. Mag.* p. 631. 1875. Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale.
Schottin. — *Arch. f. phys. Heilkunde*, X, XI, XII.
Semmola. — *Arch. physiologie*. 1882. p. 59.
Seyfert. — *Wien medin. Wochensch.* 1853. Nr. 12.
Siébert. — *Deutsche Klinik*. 1851. N°. 44.
Siémerling. — Eclampsie, accouchement pendant les accès; développement d'une psychose chronique. *Charité Annalen*. XIV, p. 228.
Simpson. — *Monthly Journal*. 1847, p. 228.
Simpson. — *Obstetrics Memoirs and Contributions*. Edimbourg, 1855.
Sinety (de). — Th. Paris, 1873.
Smith Alfred. — Eclampsie compliquée d'acétonurie. *Brit. méd. Journ.* Juin 1887, p. 1375.
Smith Baker. — *Chicago méd. Journ. and Examiner*. Mars 1877. De l'éclampsie puerpérale.
Sneddon W. — *Glasc. med. Journ.* Nov. 81, p. 350. 3 cas d'éclampsie puerpérale.
Société médicale de genèse. *Revue méd. Suisse*. Discussion sur l'éclampsie puerpérale.
Soyre (de). — Th. Paris, 1827.
Spatch G. — *Med. News*, 5 août 1882. Pathologie de l'éclampsie puerpérale.
Spiegelberg O. — *Trans. of the Americ. gynec. Soc.*, 1877, p. 161. De la Pathologie et du traitement de l'éclampsie puerpérale.
Spiegelberg. — *Mon. f. geb. Archiv. f. gynec*, 1870. *Lehrb. d. ge.b*, 1878.
Stehberger. — *Archiv. für Heilkunde*, 1866. Deux cas d'atrophie jaune aiguë du foie avec stéatose rénale.
Stumpf. — *Berliner Klin, Wochensch*, 16 août 1866. Eclampsie avec atrophie jaune du foie.
Stumpf. — *Arch. f. gynécol.* XXVIII. 3. 1886. De l'éclampsie puerpérale.
Stumpf. — *Archiv. f. gynec.* Bd. XXVIII. Heft. 3. p. 471. Verhandlungen, des ersten deutschen. Gynökologen Congresses in Münichen, *Münicherer med. Wochenschr*, 1887, n°ˢ 35 et 36.
Schauta. — *Archiv. f. gynak*, 1883. Band XVIII. Nept. 2, Beitrage Zür Lehre von Eklampsie.
Tharghetto. — *Il Morgagni.* Sept. 1882, p. 576. Cas d'éclampsie obstétricale.
Tarnier. — Th. inaugurale. Paris, 1857.
Tarnier et Budin. — *Traité d'accouchement*. Tome II.
Taylor. — *Améric. Journ. of. Obstetrics*, etc. Vol. X., p. 125. Janvier 1877. Deux observations de convulsions puerpérales.
Testut. — Chloral. 1870.
Thomas. — Simon-Nederl. *Lancet*, déc. 1853 et janvier 1864. *Med. Schmidt's, pahrb.* Bd. 84, s 321.
Thompson Samuel. — *New guide to Health. and.* Life and Medical Discoteries, 1825.
Trousseau. — *Cliniques*.
Türck. — *Zeitschrift A. gerr. d. Wiener Aerzte*. 1850.
Tyson G. — Philadelphie *Mea. Times*. 17 août 1878. Lésions causales de l'éclampsie.
Tyson. — *Med. New*. 1er mai 1886. Rapports de l'éclampsie et du mal de Bright.
Van der Donckt. — *Mémoire sur les convulsions puerpérales*. 1864.
Veysset. — Th. Paris, 6 juin 1889. *De l'influence des maladies infectieuses sur le développement de l'épilepsie.*

Virchow. — *Berlin. Klin. Wochenschr.* n° 30. 26 juillet 1886, p. 489. Ueber Fettembolie und éclampsie.

Virchow. — *Annales de la Charité de Berlin. Journal de Wirchow*, 1879 et 1880. Vol. VI, p. 665 et Vol. VII, p. 800.

Vincent. — *Lyon Médical*, 17 juin 1888, p. 249. Eclampsie puerpérale, hémorrhagie cérébrale.

Vulpian. — *Leçon XVIII, sur l'ictère grave.*

Vulpian. — *Leçons sur la bile*, p. 159. Cours publié par Paulier, 1874.

Warrington (Dr Ch.) — The treatment of puerpéral éclampsie. *The mémoir Journal of obstetrics*. New-York. Auguste 1889.

Wassilief. — *Wiener. Klinik*, n° 8. De l'ictère infectieux.

Wedl. — *Gundzüge der Path-Histol*, Wien. S. 301.

Wegscheider. — *Verhandlungen d. Berliner Gesellsch*, f. geb., 5 f.

Weill. — *Deut. Arch. f. Klin.* Med. XXXIX, p. 209. 1887. Sur une maladie infectieuse particulière aiguë, accompagnée de tuméfaction de la rate, d'ictère et de néphrite.

Wieger. — *Gazette médicale de Strasbourg*. 1854.

Wilds. — Linn G. *Philadelphie. Med. Times*, 12 mai 1887. Leçons sur les convulsions puerperales.

Winckel. — *Patholog. d. Wochenb ; Berichte und Studien*. 1879. Breslau.

Woillez. — *Soc. méd. des Hôpitaux*. 1862.

Zenker.

Ziegler. — *Path. an.*, t. 2. 1887, p. 584.

Le Mans. — Typographie Ed. Monnoyer.